Guide Pratique de la Prise en Charge de la Diarrhée Aiguë chez l'Enfant



Guide Pratique de la Prise en Charge de la Diarrhée Aiguë chez l'Enfant





Sommaire

“Nous avons le souci constant en tant que laboratoire spécialisé en gastro-entérologie d’œuvrer pour améliorer la prise en charge des patients.

A travers cet ouvrage qui réunit des experts en Pédiatrie, nous espérons contribuer à l’amélioration de la prise en charge de la diarrhée chez l’enfants diarrhéiques afin de limiter les complications majeures de déshydratation et de malnutrition qui peuvent être fatales.”

Dr N. BEKKAT-BERKANI
Directrice médicale d’IPSEN

Guide Pratique de Prise en Charge de la Diarrhée Aiguë chez l'Enfant

Ce document a été conçu et rédigé par :

Pr A.	**LARABA**	*CHU Bab El Oued*
Pr A.	**BENSENOUCI**	*CHU Beni Messous*
Pr R.	**BOUKARI**	*CHU Mustapha*
Pr A.S.	**BENDEDDOUCHE**	*CHU Tlemcen*
Pr C.	**KADDACHE**	*CHU Blida*
Pr S.	**TALEB**	*EH Didouche Mourad Constantine.*

1

Définition et problématique

Pr A. LARABA

Diarrhée Aiguë Du Nourrisson

La diarrhée aiguë se définit comme l'apparition d'au moins 3 selles liquides par jour depuis moins de 14 jours. Par sa fréquence, son ubiquité elle reste un vrai problème de santé publique. Elle est responsable d'une grande morbidité et cause d'une mortalité infantile importante.

Elle se traduit par un tableau clinique très variable qui nécessite avant tout un bon examen clinique. Sa gravité tient aux complications qu'elle génère. Les pertes hydro électrolytiques aboutissent très vite à une déshydratation aiguë. Sa répétition, en particulier dans les pays en voie de développement, est à l'origine d'une malnutrition protéino-énergétique et d'un risque de pérennisation.

Les recherches de ces cinquante dernières années ont permis de mieux cerner les mécanismes étiopathogéniques, et physiopathologiques et par voie de conséquence une meilleure approche au niveau de la prise charge. On a ainsi pu rectifier des erreurs et mettre en place des solutions qui ont incontestablement contribué à bouleverser le paysage épidémiologique de la diarrhée aiguë dans le monde.

On connait mieux aujourd'hui la place de l'infection virale et celle du Rotavirus dans la survenue de gastro-entérites, des lésions de la muqueuse intestinale induites et en même temps le mécanisme physiologique fondamental d'absorption d'eau et des électrolytes dans ces situations.

On sait aussi l'importance d'une réhydratation par voie orale associée à une réalimentation précoce pour la correction des pertes hydro électrolytiques d'une part et des lésions de la muqueuse intestinale d'autre part. Ainsi l'usage répandu de ces deux mesures a beaucoup contribué a faire évoluer le cours des événements vers une heureuse issue.

La fréquence de la diarrhée aiguë chez le nourrisson a beaucoup baissé même si elle reste importante et les décès suite à cette affection ont nettement diminué. S'agissant d'une infection de cette ampleur il est clair également que les changements des comportements des mères ont joué un rôle. Les campagnes de sensibilisation ont beaucoup contribué à pousser celles ci à consulter précocement et à mieux adhérer aux nouvelles thérapeutiques.

Le programme de lutte contre la diarrhée, initié à partir de 1996 dans notre pays, reste sur ces succès. Cependant la prudence et la vigilance doivent rester de mise. Des efforts restent à faire pour persuader un plus grand nombre de médecins à suivre les recommandations, en particulier dans la prescription des solutions de réhydratation.

2

Épidémiologie dans le monde et en Algérie

P[r] R. BOUKARI

Guide Pratique de Prise en Charge de la Diarrhée Aiguë chez l'Enfant

La diarrhée aiguë se définit comme l'apparition d'au moins 3 selles liquides par jour depuis moins de 14 jours. Dans les gastro-entérites virales, la survenue de vomissements ou de douleurs abdominales peuvent précéder de quelques heures ou jours la diarrhée.

Toutefois les modifications de fréquence et de consistance sont relatives : le nouveau-né ou le nourrisson alimenté au sein peut faire une selle jaune d'or après chaque tétée .

Selon sa durée, elle est considérée comme aiguë lorsqu'elle dure moins de 14 jours (définition de l'Organisation mondiale de la santé [OMS]), persistante entre 14 et 28 jours .

La diarrhée aiguë est une affection fréquente, potentiellement grave et urgente chez le nourrisson et le jeune enfant.

La déshydratation est la principale complication de cette affection et est, de nos jours, encore responsable de décès évitables .

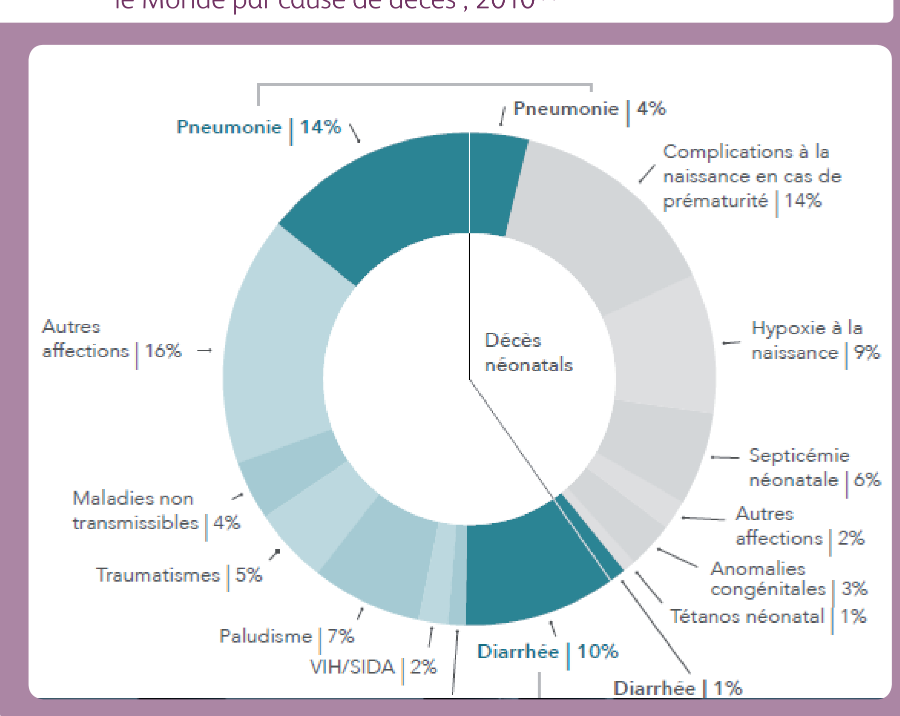
Dans le monde, la diarrhée aiguë chez l'enfant constitue un problème de santé publique. Elle constitue une des principales causes de mortalité chez les enfants des pays en développement et une cause majeure de malnutrition et de retard de croissance.

Elle occupe le deuxième rang des causes de mortalité et represente chaque année 10% des décès des enfants de moins de 5 ans.

Aujourd'hui, les décès d'enfants de moins de cinq ans ont diminué ; en 2011, 6,9 millions d'enfants sont décédés contre 12 millions de décès en 1990.

La pneumonie et la diarrhée sont parmi les principales causes de décès d'enfants dans le monde .

Figure 1. Répartition des cas de décès d'enfants de moins de 5 ans dans le Monde par cause de décès , 2010 [1]



Considérées ensemble, ces maladies sont à l'origine de 29% du total des décès d'enfants et causent chaque année la mort de plus de 2 millions d'entre eux (700 000 enfants pour la diarrhée et 1,3 Millions pour la pneumonie).[2]

Environ 80% des décès imputables à la diarrhée surviennent au cours des 2 premières années de la vie.

La principale cause de décès par diarrhée aiguë est la déshydratation due à la perte de liquide et d'électrolytes dans les selles diarrhéiques.

Parmi les autres causes importantes de décès figurent la malnutrition et les infections graves, notamment la pneumonie.

La diarrhée est une cause importante de malnutrition. Chaque épisode diarrhéique contribue à la malnutrition ; lorsqu'un épisode se prolonge, ses conséquences sur la croissance s'aggravent.

La diarrhée est aussi une cause principale de morbidité chez les enfants dans les pays en développement où, selon les estimations, l'on recense chaque année 1,3 milliards d'épisodes.

L'Incidence de la diarrhée a chuté de 3,4 épisodes à 2,9 épisodes par enfant/an, et celle de la pneumonie de 0,29 épisodes à 0,23 épisodes par enfant/an entre 1990 et 2010.

Malgré ces baisses, ces pathologies restent les principaux motifs de consultation.

Les décès par pneumonie et par diarrhée sont étroitement associés et partagent les mêmes facteurs de risque tels que la pauvreté, la malnutrition, le manque d'hygiène, l'habitat précaire, l'insuffisance de l'allaitement maternel, les lacunes dans la vaccination et le déficit en zinc .

Pour mettre fin aux décès évitables d'enfants par pneumonie et par diarrhée d'ici 2025, L'OMS - UNICEF ont mis en place en 2009, un plan d'action mondial intégré pour prévenir et combattre la pneumonie et la diarrhée. Ce plan d'action mondial intégré propose une approche unifiée et des interventions de lutte contre la pneumonie et la diarrhée coordonnées.[3]

En Algérie, en dehors de la pathologie néonatale, la diarrhée aiguë est la 2^{éme} cause de mortalité infantile et de morbidité après les infections respiratoires aiguës.

Un programme national de lutte contre les maladies diarrhéiques (PNLMD) est mis en place depuis 1996 ciblant les enfants de 0-4 ans révolus avec une attention particulière pour les nourrissons jusqu'à 23 mois révolus qui est la tranche d' âge la plus vulnérable .

Les objectifs au lancement de ce programme étaient de diminuer de 50% la morbidité par diarrhée et déshydratation et de diminuer la mortalité par déshydration de 50%.

Pour évaluer les résultats du PNLMD , un support d'évaluation hospitalière des enfants de moins de 5 ans couplant la diarrhée et les IRA permet de suivre l'évolution des données dans le temps depuis 1995 .

L'incidence annuelle est de 2.5 épisodes de diarrhée par enfant et par an La répartition des cas est saisonnière avec un pic estival et un pic hivernal, ce qui explique la nécessité de renforcer la lutte chaque été en Algérie (campagne diarrhée).

Le tableau 1 résume l'évolution de la morbidité et de la mortalité par diarrhée au cours des 20 dernières années .

Tableau 1 : Morbidité hospitalière et Mortalité par Diarrhée (direction de la prévention PNLMD MSP)

	1995	1999	2004	2009	2011
Nombre d'Hospitalisations par diarrhée	19787	21692	22473	28857	33388
Nombre de décès par diarrhée	1500	1374	567	255	305
Taux de mortalité infantile[4]		36/1000		24/1000	22/1000
Taux de mortalité infanto-juvénile[4]		43/1000		29/1000	25/1000

Si le nombre d'hospitalisation par diarrhée n'a pas diminué , la mortalité quant à elle a diminué de façon très significative au cours des deux dernières décades .

Ces données chiffrées sont à interpréter avec précaution même si elles semblent bien refléter la situation sur le terrain où les hospitalisations ou les décès par diarrhée ont nettement diminué .

L'estimation de l'incidence annuelle de la diarrhée aiguë est difficile à faire car seuls les cas de diarrhées hospitalisées sont répertoriés.

Tableau 2 : Résultats des enquêtes nationales

	1989 MMI[5]	1992 PAPCHILD[5]	1995 MDG/Algérie[5]	2006 MICS 3[6]	2012 MICS 4[7]
Prévalence Diarrhée (%)	12,4	23,4	20,8	8,8	9
Incidence annuelle Diarrhée	2,1		2,8		
Utilisation SRO (%)	14,8	19,2	26	26,6	34
Taux allaitement exclusif				< 3 mois 10,4 % < 6 mois 6,9 %	< 6 mois 26%

Dans les enquêtes MICS 3 et MICS 4 , les mères ont été invitées à indiquer si leur enfant avait eu la diarrhée au cours des deux semaines précédant l'enquête.

Dans l'ensemble, 8.8 % et 9% d'enfants de moins de cinq enfants ont eu la diarrhée au cours des deux semaines précédant l'enquête .

La prévalence de la diarrhée a connu une diminution de plus de 50 %.

Malheureusement, on constate un taux d'utilisation encore faible des SRO par les mères algériennes : 12 % en 1987, 15% en 1989, 20% en 1992 et 26% en 1995 , 26 % en 2006 et 34 % en 2012 bien que 9 mères sur 10 connaissent les SRO .

Ces résultats montrent bien que les difficultés rencontrées actuellement concernent l'éducation sanitaire des populations des pays en voie de développement.

Ces mêmes constations ont été faites dans d'autres pays en développement.

Environ quatre décennies après les résultats qui ont montré l'efficacité de la solution de réhydratation orale dans le traitement de la diarrhée , les taux de couverture restent faibles .

Toutes les précédentes enquêtes ont conclu que des messages d'éducation sanitaire pourraient être consacrés à l'amélioration des connaissances des signes de gravité de la diarrhée aiguë et aux mesures à prendre en cas de complications et que l'effort de communication en faveur des SRO devrait être poursuivi non seulement en direction des mères mais également des prescripteurs sans distinction du mode d'exercice, et faire en sorte que les SRO soient toujours disponibles et correctement utilisés en cas de diarrhée.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1) Liu L et al. Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. Lancet, 2010, 379:2151-2161

2) Z A Bhutta, JK Das, N Walker, A Rizvi, H Campbell, I Rudan, RE Black Interventions to address deaths from childhood pneumonia and diarrhoea equitably: what works and at what cost ? Lancet 2013; 381: 1417–29

3) Le Plan d'action mondial intégré pour prévenir et combattre la pneumonie et la diarrhée Unicef Organisation mondiale de la Santé 2013 www.who.int

4) Démographie algérienne 2014 www.ons.dz

5) Guide de Prise en charge de la diarrhée chez l'enfant Ministre de la sante et de la population, Direction de la prevention Sous direction sante maternelle et infantile 2000

6) MICS3 Enquête par Grappes à Indicateurs Multiples (MICS) Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière Fonds des Nations Unies pour l'enfance 2006

7) MICS4 Enquête par Grappes à Indicateurs Multiples (MICS) 2012 - 2013 Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière Fonds des Nations Unies pour l'enfance 2015.

3

Physiologie et physiopathologie

Pr A. BENSENOUCI

Rappel physiologique :

L'absorption de l'eau et des électrolytes par l'intestin

L'intestin (grêle et colon) est l'unique site digestif de l'absorption des nutriments, des électrolytes et de l'eau. En effet avec sa surface d'absorption de 200 m^2 chez l'adulte, 9 litres d'eau sont réabsorbés par jour, 3 litres au niveau du duodénum, 3,5 litres au niveau du jéjunum, 1litre pour l'iléon et 1 litre pour le colon et moins de 200 cc sont éliminés dans les selles.

Cette eau est constituée de 2 litres des ingesta et de 7 litres des secrétions (salive, estomac, pancréas, bile et intestin).

A l'état normal la sécrétion intestinale est 2 à 3 litres, elle devient importante en cas de diarrhée sécrétoire comme nous le verrons.

L'absorption de l'eau et des électrolytes se fait au niveau de l'entérocyte de la portion apicale de la villosité par voie transcellulaire ou par voie paracellulaire à travers les jonctions intercellulaires.

1. L'ABSORPTION DES ÉLECTROLYTES

Le passage transcellulaire se fait par :

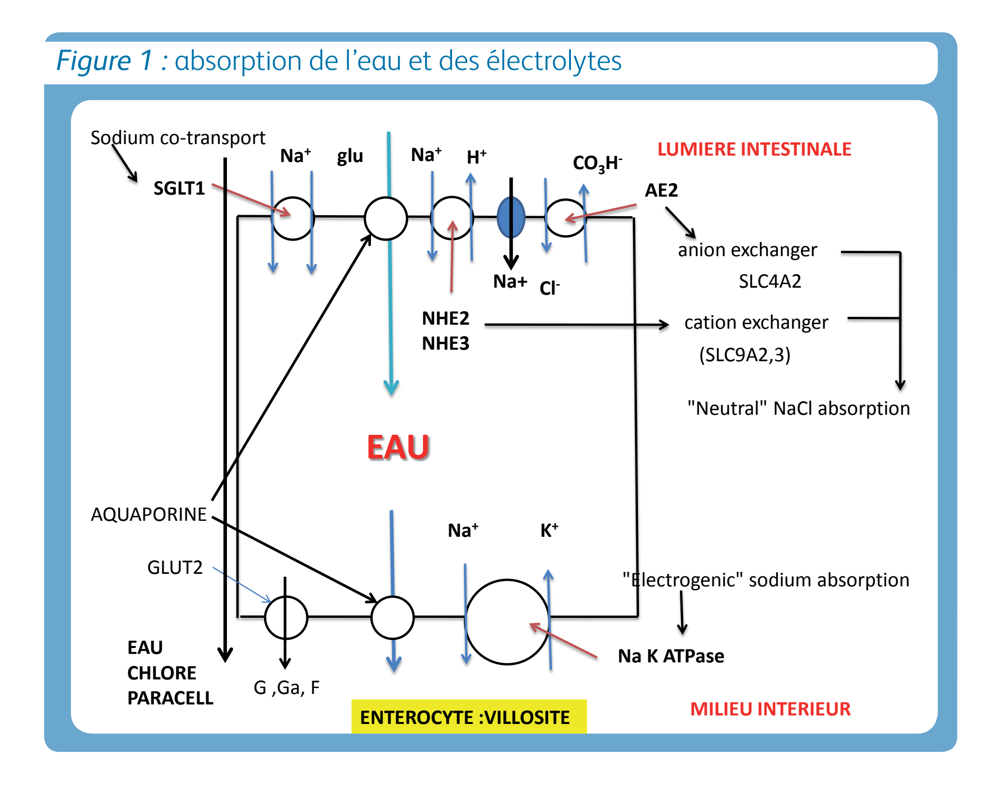
- Absorption neutre de NaCl
- Absorption par gradient électrique
- Absorption par le système des transporteurs : transport facilité et transport actif
- Absorption isolée de sodium

1.1. L'absorption neutre de NaCl se fait tout le long de l'intestin mais prédomine au niveau de l'iléon. Elle fait intervenir deux systèmes couplés : un échangeur Na^+/H^+ (échangeur de cations) et un échangeur d'anions (Cl^-/$CO3H^-$). L'énergie est fournie par la pompe à sodium baso-latérale.

L'échangeur Na^+/H^+ est représenté le NHE2 et/ou le NHE3 ou isoformes 2 et 3 du système NHE (sodium hydrogene exchanger) qui sont des transporteurs membranaires de nature protéique appelés SLC pour **S**o**L**ute **C**arriers. Selon la nomenclature internationale : Le NHE2 et le NHE3 sont respectivement le SLC9A2 et le SLC9A3 (pour **S**o**L**ute **C**arriers family **9** subfamily **A** isoform **2** et **3**) codés par les gènes SLC9A2 et SLC9A3 **(figure 1)**

L'échangeur Cl-/CO3H- ou AE2 (anion exchanger 2) fait entrer le chlore dans la cellule en échange avec le bicarbonate. AE2 est appelé SLC4A2 fait partie de la famille SLC4. **(figure 1)**

Figure 1 : absorption de l'eau et des électrolytes



1.2. Absorption par gradient électrique : cette absorption se fait grâce à la pompe à sodium ou Na^+/K^+ ATPase qui est localisée au niveau de la membrane basolatérale de l'entérocyte qui fait sortir le sodium de la cellule et fait entrer le potassium. Elle est consommatrice d'énergie et en fournit au cotransport sodium/glucose apical SGLUT1 ou SCL5A1 qui fait partie de la famille des SLC5 **(figure 1)**

1.3. Absorption par le système des transporteurs : ce système est représenté par le SGLUT1 qui est un cotransport Na^+/Glucose. Il permet l'absorption concomitante de sodium et de glucose. Conçu par Crane en 1960. Il n'est pas altéré lors de la diarrhée et est **à la base de la réhydratation par voie orale.** Wright l'a identifié en 1987, son anomalie donne la malabsorption congénitale de glucose-galactose. Le sodium ainsi absorbé est sorti de la cellule par la Na^+/K^+ ATPase et le glucose sort par la voie facilitée du GLUT2 basolatéral (SLC2A2 codé par le gène SLCA2 dont le déficit donne le syndrome de Bickel-fanconi)**. (figure 1)**

1.4. Canal sodium : il faut signaler que le sodium peut passer seul la membrane apicale à travers un canal sodium.

1.5. La voie paracellulaire :

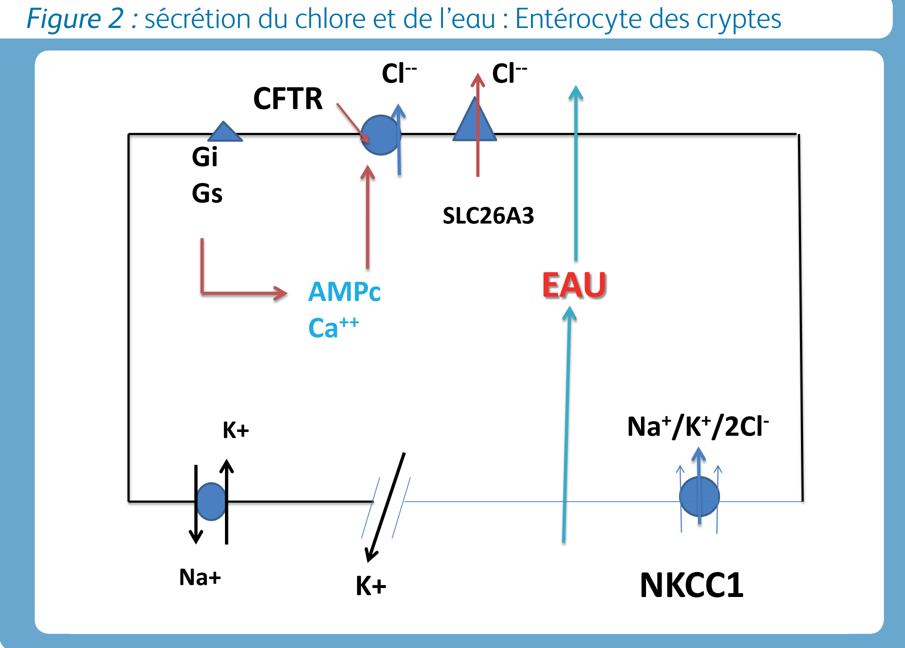
Le chlore et l'eau passent par voie paracellulaire. **(figure 1)**

2. L'ABSORPTION DE L'EAU se fait au niveau de l'entérocyte des villosités par voie transcellulaire (la voie paracellulaire est possible dans l'intestin proximal où les jonctions sont moins serrées). L'absorption est passive grâce au gradient de concentration crée par l'absorption des électrolytes (surtout le sodium…) et des autres nutriments (glucose, acides aminés). L'eau passe à travers des canaux appelés aquaporines. L'absorption va en diminuant le long de l'intestin.

La sécrétion de l'eau et des électrolytes par l'intestin

La sécrétion se passe au niveau des cryptes de la muqueuse. Le chlore joue le rôle principal **(figure 2)**.

Figure 2 : sécrétion du chlore et de l'eau : Entérocyte des cryptes



Le chlore pénètre dans la cellule du coté basolatéral à travers un cotransport membranaire le NKCC1(sodium potassium chlore cotransporter 1 codé par le gène SLC12A1) en compagnie du sodium et du potassium. Le sodium est expulsé par la pompe à sodium Na-K ATPase et le potassium sort à travers son canal spécifique. Le chlore sort par la membrane apicale à travers le canal chlore codé par le SLC26A3 et par le canal CFTR (**C**ystic **F**ibrosis **T**ransmembrane conductance **R**egulator faisant partie des ABC family : **A**TP **B**inding **C**assette) qui est régulé par l'AMP cyclique et le calcium. Il faut signaler qu'avec la maturation, l'entérocyte qui arrive au niveau du pôle de la villosité perd cette capacité de sécréter le chlore car la cellule perd le transporteur membranaire NKCC1.L'atteinte du transporteur SLC26A3 donne la diarrhée chlorée congénitale et celle du canal CFTR la mucoviscidose.

Au total à l'état physiologique, il existe un équilibre entre l'absorption et la sécrétion de l'eau et des électrolytes et toute rupture de cet équilibre engendre de la diarrhée.

Physiopathologie de la diarrhée :

La rupture du cycle entérosystémique de l'eau et des électrolytes soit par une diminution de l'absorption ou par une augmentation de la sécrétion entrainera une diarrhée.

1. LA DIMINUTION DE L'ABSORPTION :

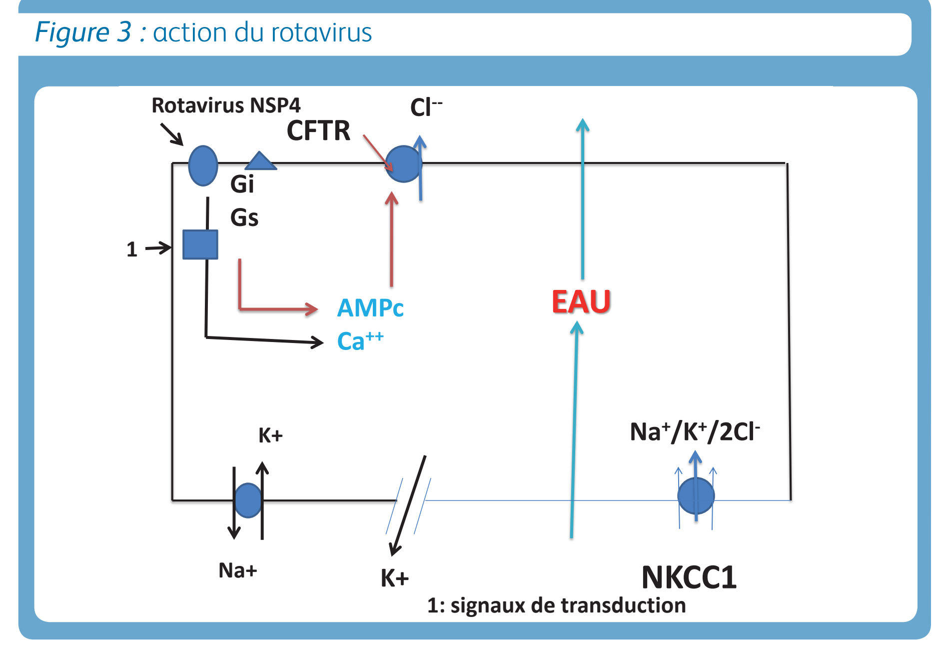
Elle peut résulter de :

1.1. la destruction de l'épithélium par les germes surtout le rotavirus puis l'*Escherichia coli* entéro pathogène et la *Giardia*

Le rotavirus entraine une malabsorption par destruction de l'épithélium, une ischémie au niveau de la villosité, une stimulation du système nerveux intestinal auxquels se surajoute une action propre de l'entérotoxine NSP4 (non structural protein 4).

L'augmentation de la sécrétion est due à l'action de la NSP4. Sa liaison à des récepteurs de surface entraine la cascade de stimulation de la voie des signaux de transduction qui mobilisent le calcium intra cellulaire qui stimule l'AMPc et par là, le récepteur CFTR et libération de chlore d'où diarrhée. **(figure 3).**

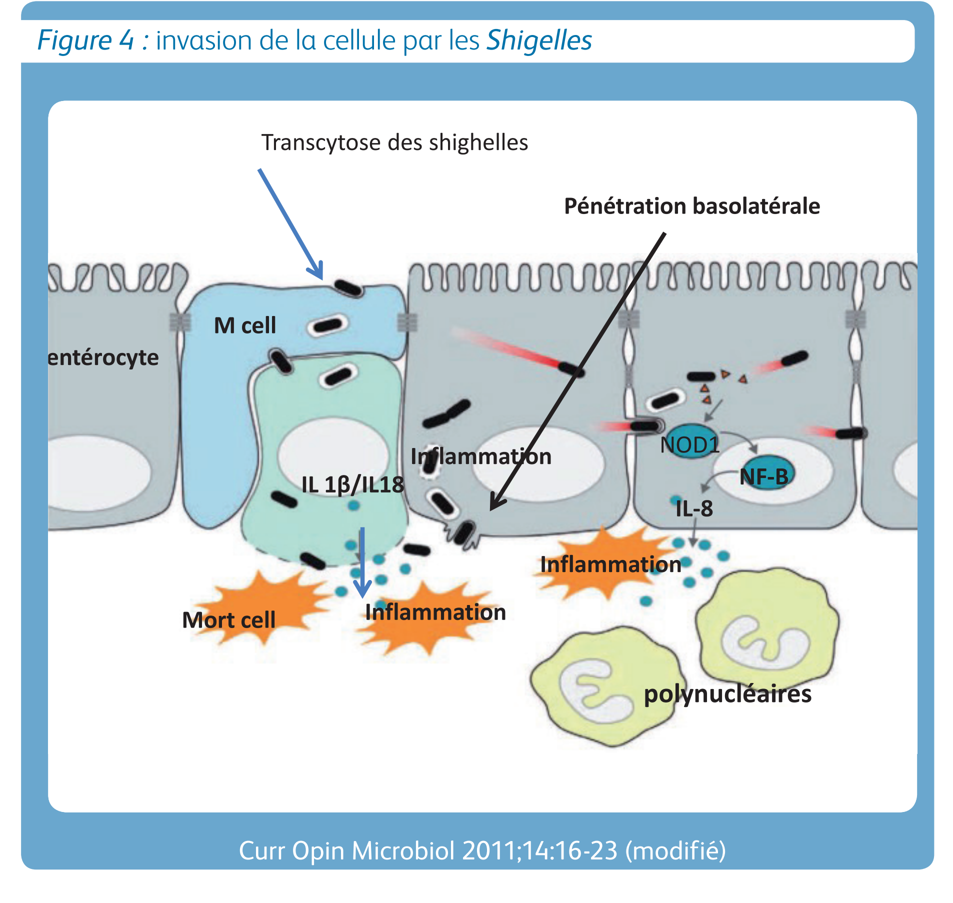
Figure 3 : action du rotavirus



1.2. la production de cytokines : surtout produites par les *Shigelles* et ensuite l'*Escherichia Coli* entéropathogene et entérohémorragique et le Clostridium difficile.

Les Shighelles traversent les cellules M (microfold) associées aux plaques de Payer par transcytose puis par les polynucléaires épithéliaux. Lorsqu'elles ne sont pas détruites elles prolifèrent et détruisent ces cellules et libérèrent les interleukines IL1β et IL18 responsables de l'inflammation. Libres, elles pénètrent les entérocytes par la voie basolatérale et détruisent les cellules de proche en proche en libérant toujours des interleukines. Il en résulte des ulcérations, des hémorragies focales, un œdème avec friabilité de la muqueuse d'où la diarrhée glairosanglante. **(figure 4)**. Les *Shigelles* ne traversent pas la lamina propria et les manifestations neurologiques avec les connaissances actuelles n'ont pas d'explication.

Figure 4 : invasion de la cellule par les *Shigelles*



Curr Opin Microbiol 2011;14:16-23 (modifié)

1.3. L'invasion épithéliale dans les cas des *Salmonelles*, les *Shigelles*, le *Campylobacter Jéjuni*, la Yersinia entérolytica et les souches d'*E.Coli* entéro-invasifs.

1.4. trouble de la motricité digestive par accélération du transit.

Les mécanismes décrits ci-dessus sont diversement associés tel l'exemple des Sighelles et d'autres germes qui peuvent être invasifs et producteurs de cytokines.

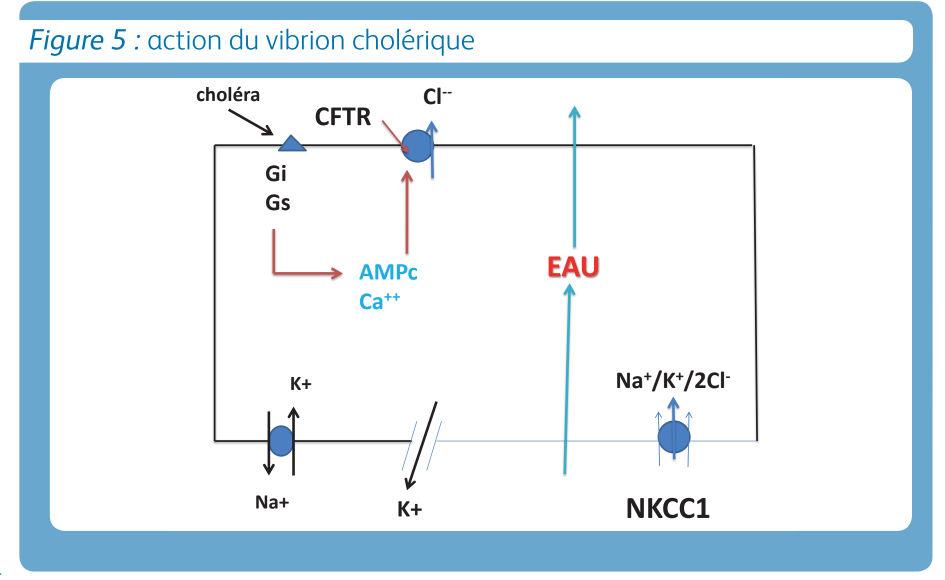
2. L'AUGMENTATION DE LA SÉCRÉTION :

L'exemple type en est le Choléra. Le vibrion cholérique libère une toxine composée de 5 unités de liaison B (pour binding) et une sous-unté A (active) qui s'attache sur l'entérocyte.

Les sous-unités B se lient au récepteur du ganglioside GM1 sur la surface épithéliale de l'entérocyte et la sous-unité A pénètre dans la cellule. Elle active la protéine Gs qui à son tour stimule l'adenylcyclase qui stimule l'AMP cyclique. Celle-ci stimule le canal CFTR qui libère le chlore dans la lumière intestinale des entérocytes des cryptes. Elle empêche par ailleurs l'absorption de chlorure de sodium au niveau de la villosité. (figure5). Cette toxine diminue l'absorption ClNa au niveau de l'entérocyte de la villosité. Elle a des effets sur le système nerveux intestinal et sur les prostaglandines aggravant ainsi la diarrhée.

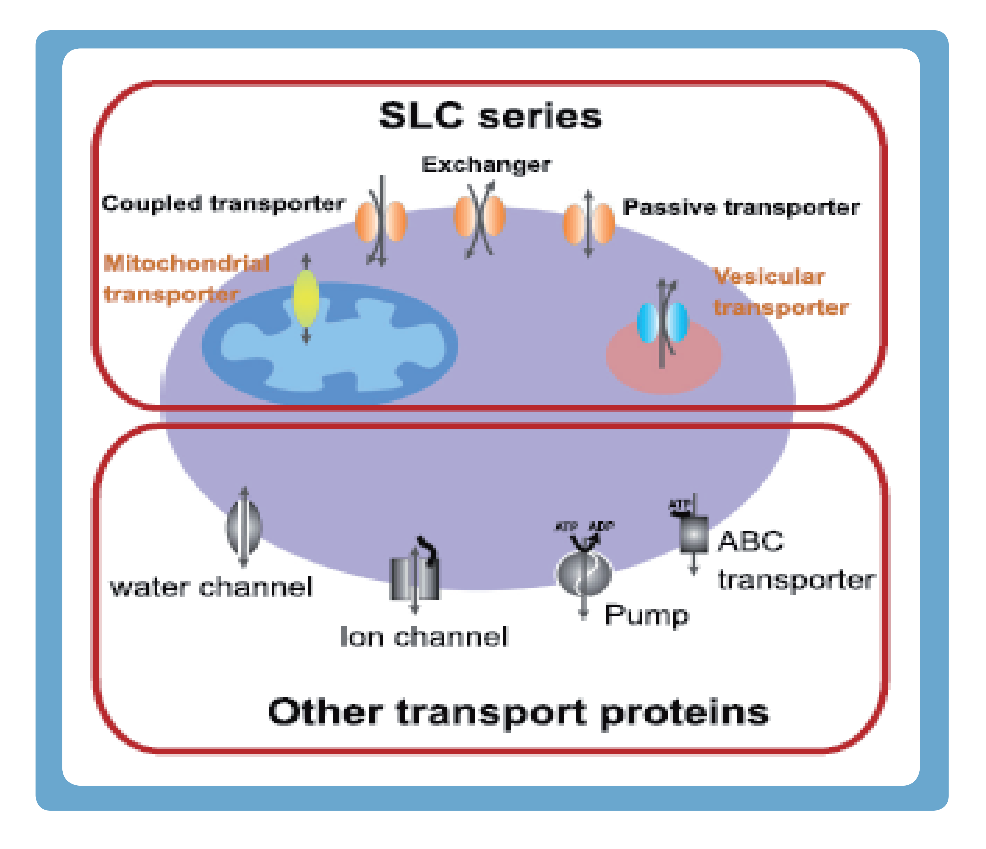
L'Escherichia Coli entérotoxinogene avec sa toxine thermolabile, les *Salmonelles* et le *Clostridium Difficile* peuvent réaliser les mêmes résultats.

Figure 5 : action du vibrion cholérique



En conclusion :

Le cycle enterosystémique de l'eau et des électrolytes est rompu au cours de la diarrhée. de nombreuses bactéries et quelques virus en sont responsables. la diarrhée peut-être due à une atteinte de l'absorption ou de la sécrétion intestinale ou des deux associées auxquelles peuvent se surajouter une action des toxines, une perturbation du système nerveux intestinal et des cellules intestinales endocrines. Les troubles ne sont pas tous élucidés. Une mention particulière doit être réservée à l'E.coli avec ses différents sérotypes responsables de destruction, d'invasion de l'épithélium et/ou de sécrétion de toxines.



Pour en savoir plus :

WRIGHT E.M., LOO D. F., AND HIRAYAMA B. A. Biology of Human Sodium Glucose Transporters. Physiol Rev 2011; 91: 733–794

Mueckler M. and Thorens B. The SLC2 (GLUT) Family of Membrane Transporters Mol Aspects Med. 2013; 34: 121–138

He L., Vasiliou K. and Nebert D.W. Analysis and update of the human solute Carrier (SLC) gene superfamily HUMAN GENOMICS 2009; 3: 195–206

Hiroshi Ashida, Michinaga Ogawa, Minsoo Kim, Shiho Suzuki, Takahito Sanada, Claire Punginelli, Hitomi Mimuro andChihiro Sasakawa

Shigella deploys multiple countermeasures against host innate immune responses. Curr opin microbiol 2011;14:16-23

Acute gastroenteritis in children Zulficar A. Bhutta in Nelson Texbook of pediatrics pp 1854-1874 Elsevier Ed 2016

4

Clinique

Pr A.S. BENDEDDOUCHE

1. ANAMNÈSE

Interroger la mère ou la personne qui s'occupe de l'enfant sur les points suivants :

- L'âge de l'enfant
- La durée de la diarrhée
- Le nombre de selles par jour et leur consistance
- La présence de sang dans les selles
- Le nombre d'épisodes de vomissements
- La présence de fièvre, d'une toux ou d'autres problèmes importants (ex : convulsions …)
- **Le mode d'alimentation avant la maladie**
- Type d'allaitement
- La quantité de liquides (y compris le lait maternel) et d'aliments ingérés pendant la maladie
- La prise de médicaments ou autres remèdes administrés
- Le calendrier vaccinal de l'enfant
- On consultera également le carnet de santé de l'enfant (poids antérieurs)

Type de la diarrhée

- **Diarrhée aqueuse aiguë,** qui dure plusieurs heures ou quelques jours.
- **Diarrhée sanglante aiguë,** également appelée dysenterie : les principaux risques sont les lésions intestinales, la septicémie et la malnutrition.
- **Diarrhée persistante,** qui dure 14 jours ou plus : le principal risque est la malnutrition et l'infection parentérale grave.

2. EXAMEN CLINIQUE

L'examen physique de l'abdomen est le plus souvent normal ou ne met en évidence qu'une sensibilité diffuse à la palpation abdominale. Rarement, il peut mettre en évidence **(tableau 1)** :

- une sensibilité élective, voire une défense de la fosse iliaque droite qui font évoquer une inflammation iléo-colique droite.
- un météorisme abdominal permanent et douloureux faisant évoquer une dilatation colique aiguë, compliquant elle-même une colite infectieuse.

Il faudra rechercher des signes extra-digestifs (éruption cutanée, signes articulaires, foyer infectieux) et évaluer l'état nutritionnel : évoquer une diarrhée chronique débutante en cas de dénutrition.

L'examen clinique appréciera l'état général, l'état d'éveil de l'enfant, agité ou irritable ; apathique, léthargique ou inconscient, sa respiration (calme ou rapide)

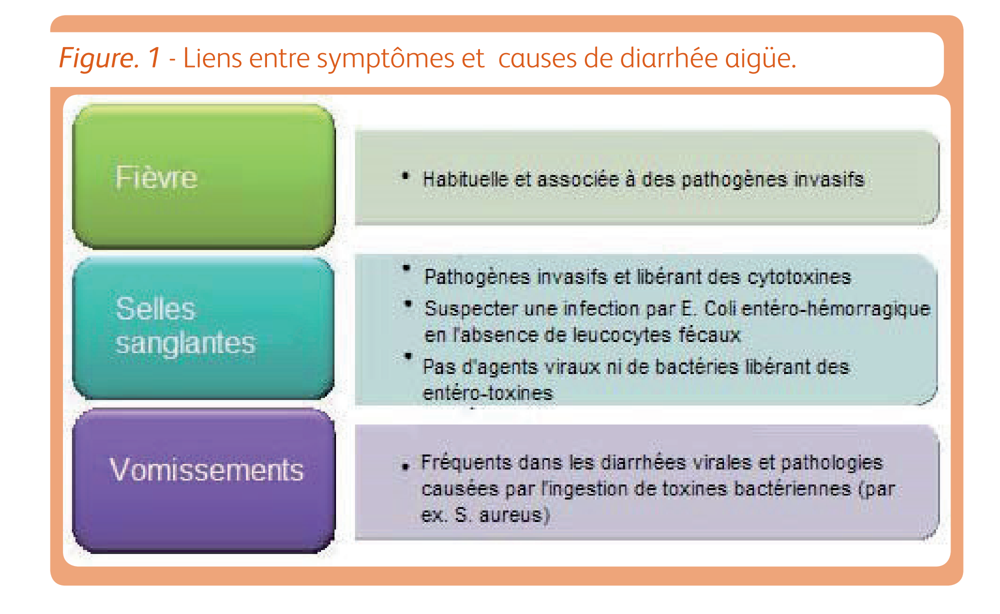
On recherchera aussi des signes cliniques de déshydratation :

- L'état de la Fontanelle antérieure (nourrisson)
- L'Aspect des yeux normal ou enfoncés
- La présence ou l'absence de larmes
- Apprécier l'état de la Bouche et de la langue, vérifier si l'enfant a Soif
- Lorsqu'on lui donne de l'eau à boire, l'avale-t-il normalement ou avidement, la refuse-t-il ou est-il incapable de boire du fait qu'il est léthargique ou comateux ?
- Apprécier l'élasticité de la peau : lorsque l'on pince la peau de l'abdomen et qu'on la relâche, le pli cutané s'efface-t-il immédiatement, lentement ou très lentement (plus de 2 secondes)
- Apprécier l'état des pouls périphériques, chaleur des extrémités
- Identifier les signes cliniques d'acidose :

  Myosis, dyspnée sine-materia, marbrures.

- Reconnaître un choc hypovolémique, situation gravissime associant :
  - » Extrémités froides
  - » Pouls radial faible et rapide
  - » Pression artérielle systolique faible ou imprenable
  - » Cyanose périphérique
- **Prendre le poids :**
  - » Le malade doit être déshabillé ou légèrement vêtu
  - » La pesée du malade permet l'évaluation clinique et estimer ses besoins en liquide.
  - » Les enfants qui présentent des signes de déshydratation doivent être pesés.
  - » Le poids corporel est important pour déterminer la quantité de liquide à administrer par voie orale ou intra-veineuse selon les plans de traitement B et C (voir chapitre traitement).
- **Prendre la température de l'enfant :**
  - » La fièvre peut être due à une déshydratation grave ou à une infection parentérale comme lune pneumonie, une infection urinaire, une otite,
  - » Puis on recherchera ensuite d'autres signes importants :
    - L'existence de sang rouge dans les selles de l'enfant.
    - L'état nutritionnel de l'enfant :recherche d'une fonte musculaire prononcée (marasme). Recherchez également un œdème des pieds, si l'œdème s'accompagne d'une fonte musculaire, l'enfant est gravement malnutri,
    - Evaluer le poids de l'enfant pour son âge à l'aide d'une fiche de croissance ou son poids pour la taille, mesurer le périmètre du bras.
    - Si l'enfant tousse, mesurez la fréquence respiratoire pour déterminer si la respiration est anormalement rapide et recherchez un tirage.
    - Si l'enfant vomit, ce qui aggrave les pertes et limite les apports
    - La fièvre, les selles sanglantes et les vomissements associés peuvent orienter le diagnostic **(figure 1)**.

Figure. 1 - Liens entre symptômes et causes de diarrhée aigüe.



3- EVALUATION CLINIQUE

L'évaluation clinique initiale du patient devrait contrôler la sévérité de la maladie **(tableau 2)** et le besoin de réhydratation **(tableau 1)**, en estimant le déficit liquidien :

Les enfants présentant des signes de déshydratation ou de déshydratation grave doivent être pesés déshabillés pour estimer leurs besoins en liquide. Si la pesée n'est pas possible, on peut se servir de l'âge de l'enfant pour en estimer le poids.

Le traitement ne sera cependant jamais retardé faute de disposer d'une balance.

Le déficit liquidien d'un enfant peut être estimé comme suit :

Tableau 1 : Evaluation des pertes antérieures (Déficit liquidien)

Evaluation	Déficit liquidien en pourcentage du poids corporel	Déficit liquidien en ml/kg de poids corporel
Pas de signes de déshydratation	< 5%	< 50 ml/kg
Signes évidents de déshydratation	5-10%	50-100 ml/kg
Déshydratation grave	> 10%	> 100 ml/kg

Exemple : chez un enfant pesant 5 kg et présentant des «signes évidents de déshydratation», le déficit liquidien est de 250 à 500 ml.

4- COMPLICATIONS :

DÉSHYDRATATION

Au cours de la diarrhée, l'organisme subit une perte accrue d'eau et d'électrolytes (sodium, chlorure, potassium et bicarbonate) par les selles liquides. II y a aussi une déperdition hydro-électrolytique par les vomissements, la transpiration, l'urine et la respiration. La déshydratation apparait lorsque ces pertes ne sont pas adéquatement compensées et que l'organisme présente un déficit en eau et en électrolytes.

Le volume de liquide perdu par les selles en 24 heures peut aller de 5 ml/kg (proche de la normale) à 200 ml/kg ou plus. La concentration et la quantité des électrolytes perdus varient également. Chez les enfants en bas âge atteints d'une déshydratation grave due à la diarrhée, le déficit total en sodium est généralement de 70 à 110 millimoles par litre d'eau perdue. Les pertes en potassium et en chlorure sont du même ordre. Des déficits de cette ampleur se rencontrent dans tous les types de diarrhée aiguë quel que soit le germe pathogène responsable. Les principales causes de déshydratation sont les rotavirus, *Escherichia coli* entérotoxinogène (ECET) et pendant les épidémies, *Vibrio cholerae* 01 ou 0139.

Le degré de déshydratation est estimé en fonction des signes et symptômes qui reflètent la quantité de liquide perdu:

- Aux premiers stades de la déshydratation, il n'y a aucun symptôme clinique. **(Tableau 3)**
- A mesure que le degré de déshydratation augmente, les symptômes cliniques apparaissent: soif, comportement agité ou irritabilité, diminution de l'élasticité cutanée, sécheresse des muqueuses, hypotonie des globes oculaires, dépression de la fontanelle (chez le nourrisson) et absence de larmes en cas de pleurs. (tableau 3)
- En cas de déshydratation grave, ces effets sont encore plus prononcés et le malade peut présenter des signes de choc hypovolémique, notamment une diminution de l'état de conscience, une anurie, des extrémités froides et moites, un pouls rapide et mal frappé (le pouls radial peut être imperceptible), une tension artérielle faible, voire non mesurable et une cyanose périphérique. La mort peut s'ensuivre si la réhydratation n'est pas mise en route sans tarder. (Tableau 3)

Tableau 2 : Evaluation de l'état de déshydratation d'un malade diarrhéique

	A	B	C
1. OBSERVER : ETAT GENERAL[a]	Normal, éveillé	**Agité*, irritable***	**Léthargique ou inconscient ; apathique***
Yeux[b]	Normaux	Enfoncés	très enfoncés et secs
Larmes	Présentes	Absentes	Absentes
Bouche et langue	Humides	Sèches	Très sèches
Soif	Boit normalement, n'est pas assoiffé	**Assoiffé, boit avec avidité***	**Boit à peine ou est incapable de boire ***
2. PALPER: PLI CUTANE[c]	S'efface rapidement	**S'efface lentement***	**S'efface très lentement ***
3. CONCLURE :	Le malade n'a PAS DE SIGNES DE DÉSHYDRATATION	Si le malade a au moins deux de ces **signes***, en conclure qu'il a des SIGNES EVIDENTS DE DESHYDRATATION	Si le malade a au moins deux de ces **signes***, en conclure qu'il a une DESHYDRATATION SEVERE
4. TRAITER :	**Appliquer le Plan de traitement A**	**Peser le malade si possible et appliquer le Plan de traitement B**	**Peser le malade et appliquer le Plan de traitement C de TOUTE URGENCE**

[a] Il ne faut pas confondre léthargie et somnolence. L'enfant léthargique n'est pas simplement endormi : il est hébété et ne peut être réveillé totalement. Il sombre peu à peu dans l'inconscience.

[b] Chez certains nourrissons et enfants, les yeux paraissent normalement un peu enfoncés. Il est utile de demander à la mère si les yeux de son enfant sont comme d'habitude ou plus enfoncés que d'habitude

[c] Le signe du pli à moins de valeur chez un nourrisson ou un jeune enfant souffrant de marasme, de kwashiorkor ou obèse.

Ce qui permet de déterminer le degré de déshydratation et choisir le plan approprié pour traiter ou prévenir la déshydratation :

- La colonne A correspond aux enfants qui n'ont pas de signes de déshydratation,
- La colonne B à ceux qui présentent des signes évidents de déshydratation
- La colonne C aux malades gravement déshydratés.

LA MALNUTRITION

Les enfants qui meurent d'une diarrhée, malgré une bonne prise en charge de la déshydratation, sont en général gravement malnutris **(tableau 3)**.

Pendant l'épisode diarrhéique, la diminution de l'apport alimentaire et de l'absorption des nutriments d'un coté, l'augmentation des besoins en nutriments de l'autre, s'associent souvent pour entrainer une perte de poids; il y a un déséquilibre de l'état nutritionnel et la malnutrition préexistante est aggravée. La malnutrition à son tour contribue à aggraver la diarrhée, la maladie étant plus grave, prolongée, voire même plus fréquente chez les enfants malnutris. Pour briser le cercle vicieux, il convient :

- de continuer à alimenter pendant l'épisode diarrhéique ;

Si l'on suit ces recommandations on peut, soit prévenir, soit corriger la malnutrition et le risque de décès en cas de nouvel épisode diarrhéique est fortement réduit.

Tableau 3 : Diagnostic de malnutrition modérée ou de malnutrition grave

Evaluation	Poids pour l'âge[a]	Poids pour la taille[a]	Tour de bras (périmètre brachial)[b]	Autres
Malnutrition modérée	60-75 %	70-80 %	bandelette jaune	
Malnutrition grave	< 60 %	< 70 %	bandelette rouge	Marasme manifeste ou œdème accompagné d'une fonte musculaire

[a] En pourcentage des valeurs médianes fournies par l'US National Center for Health Statistics.

[b] Pour les enfants âgés de 1 à 5 ans.

Les complications hémodynamiques : choc hypovolémique avec risque vital.

Les complications rénales : Elles sont la conséquence de l'hypovolémie, insuffisance rénale fonctionnelle ou organique, d'une thrombose des veines rénales : hématurie oligurie ou polyurie.

Les problèmes neurologiques : Sont liés à une hyponatrémie, une intoxication à l'eau avec œdème cérébral, un hématome sous-dural ou une thrombose des veines cérébrales : troubles de la conscience, convulsions (parfois secondaires à la réhydratation trop rapide d'une déshydratation hyponatrémique, tropisme neurologique de certains germes : *Shigelles*)

Le déficit en Zinc : La carence en zinc est très répandue parmi les enfants dans les pays en développement, et elle est présente dans la majeure partie des pays de l'Amérique latine, de l'Afrique, du Proche-Orient et de l'Asie du Sud. On a pu établir que le zinc jouait un rôle essentiel pour les métallo-enzymes, les polyribosomes, la membrane cellulaire et la fonction cellulaire, ce qui a conduit à penser qu'il pourrait aussi jouer un rôle crucial dans la croissance cellulaire et dans le fonctionnement du système immunitaire.

De nombreuses études ont maintenant établi que l'administration de suppléments en zinc (à raison de 10 à 20 mg par jour jusqu'à la fin de l'épisode diarrhéique) réduit nettement la gravité et la durée de la diarrhée chez les enfants de moins de 5 ans. Des études complémentaires ont montré qu'une supplémentation en zinc à court terme (10 à 20 mg par jour pendant 10 à 14 jours) réduit l'incidence de la diarrhée pendant 2 à 3 mois. (dans les pays où le déficit éxiste).

La carence en vitamine A : La diarrhée diminue l'absorption de la vitamine A et accroît les besoins en cas de malnutrition sévère.

Risque de pérennisation de la diarrhée sur terrain prédisposé avec risque de dénutrition en cas de :

- Dénutrition préexistante,
- Pathologie digestive : maladie de Hirschsprung, résection intestinale …
- Immunodépression
- Drépanocytose

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. Recommandations pratiques de l'Organisation Mondiale de Gastroentérologie: Mars 2008
2. Guide de la prise en charge de la diarrhée de l'enfant : Ministère de la santé et de la population – Direction de la prévention – Sous direction de la protection maternelle et infantile - 2000
3. Le traitement de la diarrhée – Manuel à l'usage des médecins et autres personnels de santé qualifiés – OMS – 2006
4. Prise en charge clinique de la diarrhée aiguë- Déclaration commune de l'OMS et l'UNICEF
5. Recommandations EPSGHAN 2014

5

Étiologies

Pr S. TALEB

Etiologies des diarrhées aigües de l'enfant (DA)

Les principales causes des DA sont infectieuses et sont identifiées dans environ 60 à 80 % des cas.

- Les infections virales représentent 80 % des diarrhées aiguës dans les pays industrialisés et restent prédominantes ailleurs, où l'incidence des causes bactériennes et parasitaires est non négligeable. Ces divers agents pathogènes sont transmis par voie féco-orale, classiquement par l'intermédiaire des mains sales, de l'eau et de la nourriture souillée. C'est dire le risque majeur d'épidémies de diarrhées aiguës infectieuses dans les pays où l'hygiène personnelle et les moyens sanitaires sont défectueux. Les diarrhées à *Escherichia Coli* Entérotoxinogènes, à Rotavirus et à *Campylobacter* sont les agents les plus fréquents dans les pays en voie de développement, alors que dans les pays industrialisés, ce sont les diarrhées à Rotavirus et de façon moindre, à *Salmonelles* et à *Shigelles* qui prédominent.

- Dans les pays en voie de développement, les données sur les germes responsables de DA de l'enfant sont limitées car la recherche exhaustive d'une étiologie est rarement réalisée. En 2002, une revue de la littérature concluait (toutes causes confondues) à une légère prédominance des gastroentérites (GE) d'origine bactérienne (*Escherichia Coli* 11%, *Campylobacter Jéjuni* 7%, *Shigella* 5%, contre rotavirus 20%). Une transition s'est cependant s'est opérée avec une réduction des GEA estivales d'origine bactérienne et une augmentation des infections hivernales virales[1]. Par ailleurs, l'isolement d'un germe ne signifie pas obligatoirement, qu'il est responsable de GE. Il faudrait pour avoir une certitude étiologique, mettre en évidence une séroconversion à partir de deux prélèvements sanguins à deux semaines d'intervalle [2,3].Les causes des diarrhées aiguës sont surtout entérales, mais parfois parentérales.

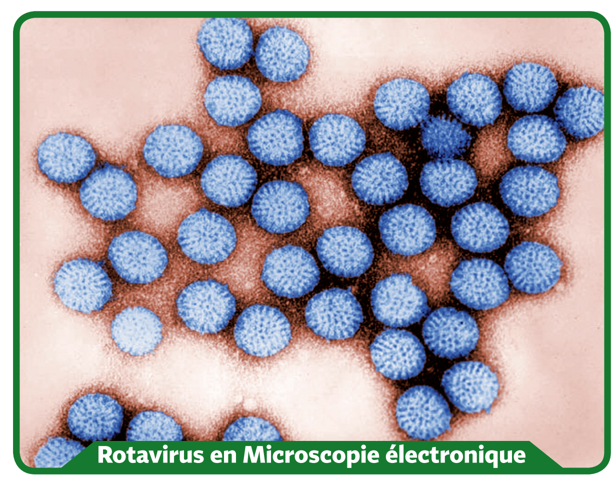
A. CAUSES INFECTIEUSES ENTÉRALES

1. Les Virus :

Depuis les années 1970, les progrès de la ME ont permis de découvrir les principaux virus enthéropathogènes : les calicivirus en premier[(4)], puis les rotavirus, les arbovirus et les adénovirus entériques (sérotypes 40 et 41), enfin les picarnovirus, les torovirus, les coronavirus et les aïchivirus. Les deux virus les plus fréquents sont les rotavirus et les calicivirus (norovirus et sapovirus).

1.1. Rotavirus :

Mis en évidence en 1973, les rotavirus (famille des Reovidae) sont la cause majeure des entérites chez le nourrisson et l'enfant. Les rotavirus ont un génome constitué de onze segments d'ARN bicaténaire, non enveloppé, chacun des brins code pour une protéine structurale ou non. Trois couches protéiques entourent le génome. Les deux couches externes portent les principaux antigènes. Parmi les 14 protéines isolées, les sérotypes liés aux protéines 1, 2, 3, 4, représentent 90 % des souches isolées chez l'homme. Les rotavirus ont un tropisme localisé à l'épithélium des villosités intestinales et dirigé spécifiquement sur les entérocytes matures. Les entérocytes infectés accroissent en taille, se vacuolisent puis desquament. Les particules virales sont incluses dans le réticulum endoplasmique. Ces modifications histologiques apparaissent 24 heures après l'infection et sont maximales entre 24 et 72 heures. Une atrophie minime à modérée associée à une hyperplasie des cryptes a été rapportée. La transmission est oro-fécale. L'épidémie est hivernale sur fond endémique discret, avec des contaminations intrafamiliales et dans les crèches. Quelle que soit la saison, de petites épidémies peuvent survenir dans les collectivités des nouveaux nés, chez qui la primo-infection déclenche une diarrhée plus ou moins marquée ou des symptômes plus atypiques comme des malaises. 90% de la



Rotavirus en Microscopie électronique

Tire de : New médical M.Tomislav Mestrovic medical.net (2014)

population générale présente des anticorps sériques. A l'échelle mondiale, le rotavirus est le principal agent des GEA sévères chez l'enfant avec 136 M de GEA par an chez les enfants de moins de 5 ans : 111 M sont traités à domicile, 2 M sont hospitalisés et 440 000 à 600 000 décèdent[1]. Les GEA nosocomiales à rotavirus, surviennent plus tôt dans la vie que les communautaires (0-5 mois ; versus 6-23 mois).La superposition hivernale des pics épidémiques des GE à rotavirus et des bronchiolites génère des problèmes de surcharge dans les services de pédiatrie. Une grande proportion des GEA à rotavirus est asymptomatique, ce qui ne facilite pas les mesures de prévention et contribue encore à leur propagation [5-6].

1.2. Calicivirus :

Ce sont des petits virus non enveloppés à ARN simple brin, qui comportent une capside protéique icosaédrique formant des« calices» à la surface du virus. Ils sont très résistants et très contagieux. La transmission se fait par les aliments et l'eau contaminés, ou par les selles et les vomissements de personne infectée. Ils sont responsables de diarrhées communautaires dans tous les pays du monde. Le pic de l'infection se situe chez les enfants âgés de 3 mois à 5 ans et 70 à 100% de la population ont acquis des anticorps avant 12 ans. Ils entrainent de formes de GEA moins graves que le Rotavirus. Cependant avec l'avènement de la vaccination contre le Rotavirus, leur fréquence est en augmentation et ils risquent de prendre sa place dans les principales étiologies.

1.3. Autres virus incriminés :

On peut retrouver, mais de façon moindre d'autres virus : les adénovirus (sérotypes 40 et 41) les coronavirus et les picarnovirus..

2. BACTÉRIES :

Avant les années 1970, le diagnostic étiologiques des GEA, se limitait à la recherche de quelques bactéries et parasites (*Salmonelles*, *Shigelles*, amibes, giardia), et s'avérait le plus souvent négatif. Depuis, les examens se sont développés et les bactéries les plus fréquemment retrouvés dans les pays industrialisés sont les *Salmonelles* mineures et le *campylobacter jéjuni*[6].Dans les pays en développement, les germes différent d'une région à l'autre mais certains sont observés dans plusieurs études, tels que Salmonella, Shigella, *Campylobacter* et *E.Coli*[3,4].

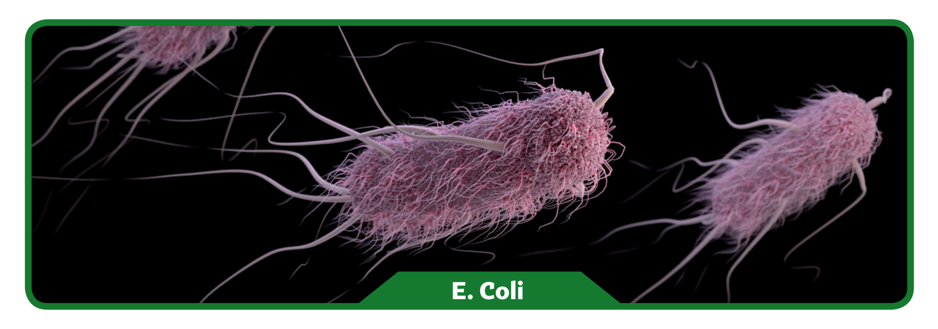
2.3 E.Coli :

Les colibacilles représentent la population microbienne commensale la plus nombreuse à l'intérieur du tube digestif. Le sérotypage reconnaissant l'antigène O est encore largement utilisé mais il est compliqué à réaliser et peu fiable ; dans l'avenir la biologie moléculaire et les techniques de PCR (Polymérase Chain Réaction) permettront une identification plus précise et une nouvelle classification. Pour l'instant les *Escherichia coli* sont regroupés en fonction de leur mécanisme d'action et des tableaux cliniques qu'ils réalisent..

Six pathovars d'*E.Coli* peuvent être responsables de diarrhée :

- **Les *E.Coli entérotoxinogènes* (ECET),** causent de diarrhée sécrétoire chez les enfants des pays en développement et chez les voyageurs. Leur pouvoir pathogène est dû à leur capacité d'adhérence et de production d'entérotoxines thermostables et/ou thermolabiles. Certains sérotypes sont souvent à l'origine de diarrhées mais, contrairement aux EPEC, les sérotypes sont plus variés selon les pays. L'identification précise repose sur la mise en évidence des facteurs d'adhérence aux cellules épithéliales, très caractéristiques des ETEC, et sur l'identification de la toxine.
- **Les *E.Coli entéropathogènes* (ECEP) :** ils furent les premiers à être identifiés dans les années 50. Les sérotypes O55 et O111 étant les plus fréquemment isolés. Actuellement ces souches sont plus largement retrouvées dans les pays en développement. Une toxine n'a jamais pu être identifiée pour ce groupe, mais ces *Escherichia coli* se caractérisent par des capacités d'adhésion très fortes sur la bordure en brosse des entérocytes. Ils donnent des diarrhées sécrétoires aux enfants de moins de 2 ans et surtout aux moins de 6 mois.

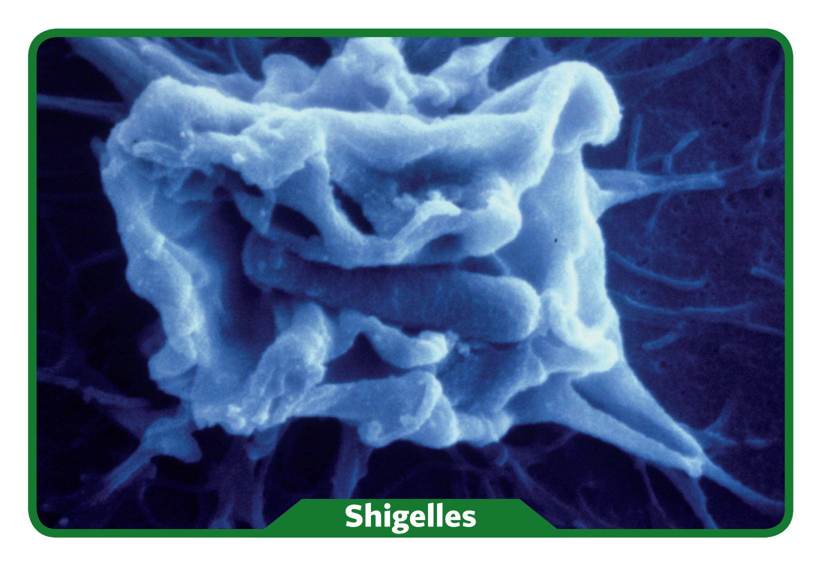
- **Les *E.Coli entéro-invasifs* (ECEI)** Ces micro-organismes partagent bien des caractères : biologiques, morphologiques et fonctionnels avec les *Shigelles*. Ils déclenchent un syndrome dysentérique fébrile particulièrement sévère. Leur isolement repose sur la positivité du test de Sereny (keratoconjonctivite provoquée chez le cobaye). Une entérotoxine (30 à 100 kDa) vient d'être récemment isolée. Elles provoquent une diarrhée mucosanglante et partagent les propriétés biochimiques des *Shigelles*.
- **Les *E.Coli entérohémorragiques* (ECEH) :** y compris ***E.Coli* 157 : H7** seraient plus fréquents dans les pays industrialisés ; ils engendrent des diarrhées sanglantes ou des colites hémorragiques sévères pouvant se compliquer de syndrome hémolytique et urémique mais il est possible que leur prévalence soit sous estimée en Afrique(8).
- **Les *E.Coli entéroaggrégatifs* (ECEAgg),** découverts récemment donnent des diarrhées aqueuses aux jeunes nourrissons et une diarrhée prolongée chez l'enfant et chez l'adulte infestés par le VIH(9).
- Okeke rapporte l'existence de ***diffusely-adherent E.Coli,*** tout en soulignant la difficulté de mettre ces souches en évidence, même dans les laboratoires équipés de biologie moléculaire(10).



Tiré de : CDC.gov (2015)

2.2. Shigelles :

Elles seraient à l'origine de 160 M d'infections dans les pays en développement, essentiellement chez les enfants. Dans ces pays, Shigella Flexneri est responsable de syndrome dysentérique. Shigella Dysenteraie de type I, qui produit la même toxine qu'*E.Coli* entérohémorragique est à l'origine d'épidémies en Asie, en Afrique et en Amérique centrale, pouvant entraîner jusqu'à 10% de mortalité[3,4].



Shigelles

Tiré de : Inserm, P.Sansonetti (2015)

2.3. Salmonelles :

- Dans le monde, il existe plus de 2000 sérotypes de *Salmonelles* pathogènes pour l'être humain. Les fièvres typhoïdes (S.Typhi) et paratyphoïdes (S.parathyphi A et B), S.Typhymurium touchent la plupart du temps les enfants d'âge scolaire, mais aussi les enfants de moins de 2 ans. Elles sont incriminées dans 20 M d'infections et dans 200 000 décès dans le monde[7]. Les différentes souches ont en commun leur caractère invasif, localisé à la partie distale de l'iléon et le long du cadre colique, pénétrant à la fois l'épithélium et la lamina propria et leur capacité à sécréter une entérotoxine. La mise en évidence d'une salmonelle à la coproculture chez le nourrisson et le jeune enfant ne doit pas conduire à un traitement

antibiotique systématique compte tenu du plus grand nombre d'échecs par rapport à l'adulte et du risque fréquent de portage asymptomatique. Le risque du portage chronique est mal connu, tant pour l'enfant porteur que pour son entourage, malgré tout il est observé plus fréquemment chez l'enfant de moins de 5 ans (50 % après un épisode aigu), que chez l'adulte (15 % environ). Même si les quantités excrétées sont faibles, elles représentent un risque certain de contagion, en particulier chez les enfants vivant en collectivité.


Salmonelles

Tiré de : Sciences Avenir. Erwan Le Conti (2013).

2.4. Le Campylobacter Jejuni

Cet agent microbien, gram négatif, est très répandu tant dans les pays industrialisés que dans les pays défavorisés. Sa prévalence peut atteindre 10% des cas de diarrhées aiguës infectieuses, cependant le portage asymptomatique dans les pays pauvres peut concerner, suivant les régions, 40% des sujets. Ce migro-organisme est capable de produire une entérotoxine qui provoque une diarrhée aqueuse abondante mais aussi de se comporter comme un agent entéro-invasif pénétrant la muqueuse au niveau de l'iléon et du côlon et déclenchant une colite sévère avec syndrome dysentérique, douleurs abdominales violentes et selles sanglantes. Une bonne corrélation peut être établie entre la symptomatologie clinique et les propriétés de virulence du germe (entérotoxinogène ou entéro-invasif) grâce à des isolements par technique ELISA.

2.5. Le Vibrioe Cholerae :

C'est un micro-organisme mobile, aquatique à l'origine d'épidémies spectaculaires mais qui subsiste à l'état pandémique dans de nombreuses régions du globe. Il possède l'antigène 01 qui peut être reconnu par anticorps monoclonal ou polyclonal. Les deux principaux sérotypes sont Inaba et Ogawa. La diarrhée profuse induite par les vibrions cholériques est le prototype du mécanisme dû à une entérotoxine. Il est toujours endémique en Afrique subsaharienne et en Asie. Depuis le début de la 7ème pandémie cholérique en 1961, en Indonésie, les sérogroupes O1 et O139 sont les plus virulents. Griffith et al, en reprenant le programme de surveillance des maladies émergentes.

(ProMED), rapportent plus de 380 000 de choléra de1995 à 2005 dont la grande majorité(88%) sont survenus en Afrique[11].La mortalité est estimée à plus de 20 000 décès. La transmission se fait par l'eau et les aliments contaminés.

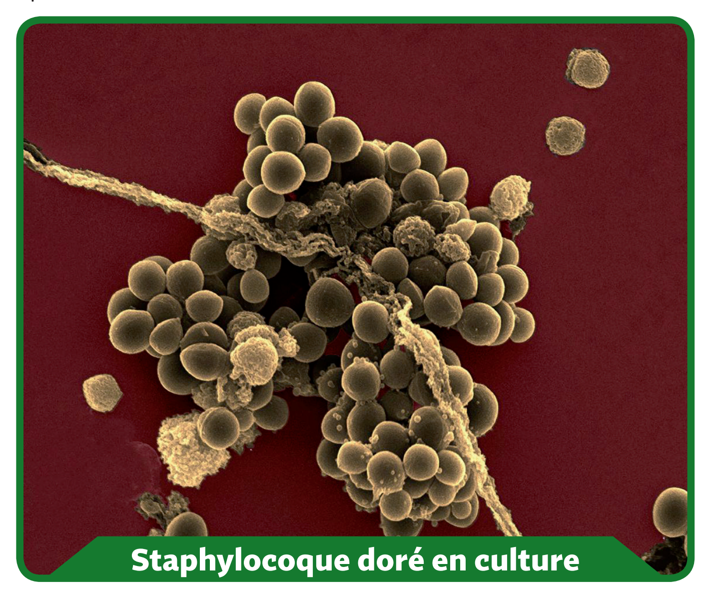


Vibrion Cholérique

Tiré du: Larousse Medical 2009,page1024

2.6. Staphylocoques :

Plus de 50% de staphylocoques dorés peuvent produire des toxines. Les toxi-infections alimentaires à staphylocoques sont liées à l'ingestion d'aliments contaminés, surtout viandes et produits laitiers. Leur fréquence est mal connue car la déclaration obligatoire est peu adaptée aux différents aspects cliniques des toxi-infections alimentaires chez l'enfant et la recherche étiologique souvent imparfaite.



Staphylocoque doré en culture

Tiré de : Institut Pasteur, Biology, Gram Positive Pathogens (2012)

2.7. Yersinia enterocolitica :

Il s'agit d'un agent pathogène, invasif pour la muqueuse de l'intestin grêle au sein de laquelle il entraîne des lésions de la bordure en brosse et des altérations des fonctions de transport pouvant conduire à une malabsorption de certains nutriments. Il pourrait également sécréter une toxine. Ce germe est à l'origine de diarrhées d'évolution prolongée (1 à 2 semaines). L'infection s'accompagne de fièvre et de douleurs abdominales. Chez certains sujets l'infection à Yersinia peut entraîner une adénite mésentérique et un tableau clinique qui ressemble aux maladies inflammatoires chroniques intestinales.

2.8. Autres agents bactériens :

On cite le Clostridrium difficile, la Klebsiella pneumoniae, le Citrobacter freundii.

3. PARASITES :

Ils sont rarement retrouvés chez les enfants atteints de DA. Dans le pays en développement, bien que le portage asymptomatique des parasites soit fréquent[1], de nombreuses parasitoses peuvent entraîner une diarrhée (aigue mais le plus souvent chronique), une anorexie, une malabsorption et un retard de croissance chez les enfants atteints[12].

3.1. Giardia intestinalis :

Parasite l'intestin grêle de l'homme, et très accessoirement celui du porc et de certains primates ; l'homme se contamine en ingérant des kystes murs avec de l'eau de boisson, des aliments crus ou à l'occasion d'un traumatisme par les mains sales. C'est la plus fréquente des protozoonoses humaines enthéropathogènes. Ce parasite peut être à l'origine de diarrhées aigues ou chroniques, éventuellement responsable de troubles de la croissance et du développement[13]. La prévalence de ce parasite est probablement sous estimée, car les kystes (dont la mise en évidence dans les selles est le meilleur moyen de diagnostic) sont libérés de façon irrégulière et peuvent passer inaperçus lorsqu'on pratique un seul examen parasitologique des selles. Il est cependant difficile dans les régions d'endémie d'affirmer que la présence du parasite dans les selles puisse être à l'origine d'un épisode précis de diarrhée aiguë. Par ailleurs, le germe peut être retrouvé à la biopsie intestinale, par étude des sécrétions duodéno-jéjunales par technique d'immunofluorescence et ne pas être identifié au même moment dans les selles même par des techniques performantes.



Salmonelles

3.2. L'Amibiase :

Elle est due à l'ingestion de kystes d'Entamaeba hystolitica avec l'eau et les crudités. Selon l'OMS, 10% de la population mondiale serait porteuse, alors que l'infection symptomatique est plus rare. L'amibiase reste, cependant, responsable de 100 000 décès chaque année[(15)].

3.3. Autres parasites :

On cite les cryptosporidies[(13)] et accessoirement les nématode[(14)] sur terrain particulier.

B. INFECTIONS PARENTÉRALES

Les infections ORL, urinaires, pulmonaires ou systémiques peuvent se manifester par une symptomatologie diarrhéique dont la physiopathologie, n'est pas claire.

C. DIARRHÉE ASSOCIÉE AUX ANTIBIOTIQUES

Elle peut survenir en raison de la perturbation de la flore intestinale ou par malabsorption des graisses pour certains (Tétracyclines, Kanamycine, Néomycine).

D. CAUSES NON INFECTIEUSES

1. ERREUR DIÉTÉTIQUE :

En rapport avec une diarrhée osmotique par suralimentation et surconsommation de sucres ou jus de fruits ou par erreur dans la reconstitution des biberons (lait trop concentré).

2. ALLERGIE ALIMENTAIRE :

Par intolérance aux protéines du lait de vache ou à un autre allergène (œuf, oranges, céréales, poisson, noisettes, céleri...). La survenue au sevrage ou lors de l'introduction de l'allergène, la disparition à l'éviction de l'allergène et la récidive lors de la réintroduction permettent d'évoquer le diagnostic.

RÉFÉRENCES :

1. Black R, Lanata C. Epidemiology of diarrheal disease in developing countries. In Blaser M, Smith P,Pavdin J, editors. Infections of the gastrointestinal tract.Philadelphia: Lippincot William and Wilkins ed; 2002.p.11-29.
2. Podewils LJ ,Mintz ED, Nataro JP ,Parashar UD. Acute infections diarrhea among children in developing countries. Semin pediatr infect Dis 2004 ;15 :155-68.
3. Meng CY, Smith BL, Bodhidatta L, Richard SA,Yannith K,Thy B et al. Etiology of diarrhea in young children and patterns of antibiotic resistance in Cambodia. Pediatr Infect Dis J 2011;30:331-5.
4. Reither K, Ignatius R, Weitzel T, Seidu-Korkor A, Anyidohu L, Saad E et al.Acute childhood diarrhea in Northern Ghana: epidemiological, clinical and microbiological characteristics. BMC Infect Dis 2007, 7:104.
5. Kapikian AZ, Wyatt RG, Dolin R, Thomhill TS, Kalica AR, Chanock RM. Visualisation par immune electron microscopy of a 27-nm particle associated with acute infections nonbacterial gastroenteritis. J Virol 1972; 10:1075-81.
6. Gleises O, Desselberger U, Tatochenko V, Rodrigo C,Salman N, Mezner Z et al. Nosocomial rotavirus infection in European countries : a review of the epidemiology, severity and economic budenof hospital-acquired rotavirus disease. Pediat Infect Dis J 2006; 25: S12-2.
7. Huhulescu S, Kiss R, Brettlecker M, Cerny RJ, Hess C, Wewalka G et al. Etiology of acute gastroenteritis in three sentinel general practice.Austria 2007.Infection 2009;37:103-8.
8. Lorenz B, Soames AM, Moore SR, Pinkerton R, Gansneder B, Bovbjerg VE,.et al.Early childhood diarrhea predicts impaired school performance. Pediatr Infect Dis J2006;25:513-20.
9. Okeke IN. Diarrheagenic ***Escherichia colic*** in sub-Saharan Africa: status uncertainties and necessities. J Infect Dev Ctries2009;3:817-42.
10. Griffith DC, Kelly-hope LA, Miller MA, Review of reported cholera outbreaks worldwide, 1995-2005, Am J Trop Med Hyg 2006;755:973-7.
11. Bourée P, Bisaro F, doarrhées parasitaires. Presse Med 2007 ;36 :706-16.
12. Savioli L, Smith H , Thompson A. Giardia and cryptosporidium join the 'Neglected Diseases Initiative', Trends Parasitol 2006;22;203-8.
13. Mor SM, Tzipori S. Cryptosporidiosis in children in Sub-Saharan Africa: a lingering challenge. Clin Infect Dis 2008;47:915-21.
14. Amadi B, Kelly P,Mwiya M, Mulwazi E, Sianongo S , Changwe F et al. Intestinal and systemic infection HIV, and morality in Zambian children with persistant diarrhea and malnutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001;32:550-4.
15. Ximénez C, Moran P, Rojas L, Valadez A, Gomez A. Reassessment of the epidemiology of amebiasis : state of the art. Infect Genet Evol 2009;9:1023-32.

6

Prise en charge de la diarrhée et ses complications

Pr C. KADACHE

Prise en charge de la diarrhée aiguë de l'enfant

1. OBJECTIFS DU TRAITEMENT[1]

- Prévenir une déshydratation
- Prévenir ou prendre en charge une malnutrition
- Prendre en charge les éventuelles complications :
- Réduire la durée et la gravité de la diarrhée ainsi que l'incidence de nouveaux épisodes, en administrant des suppléments en zinc.
- De diagnostiquer une affection concomitante

2. BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES[2]

L'administration systématique de sels de réhydratation est basée sur le fait que le cotransport glucose - Na n'est jamais totalement inhibé lors d'une diarrhée.

La correction des pertes d'eau et d'électrolytes (sodium, chlorure, potassium) doit se faire en tenant compte des pertes antérieures (degrés de déshydratation), des pertes en cours (nombre de selles liquides par jour) et de la ration de base[3].

- Les pertes antérieures[4]

La prise en charge nécessite une évaluation précise des pertes antérieures (Plan de traitement B, C) avec ou sans collapsus, avec ou sans acidose et ou des signes d'hypokaliémie.

Exemple : Un nourrisson déshydraté à 10% perd 10 grammes d'eau (soit 10cc) pour 100grs de poids soit 100grs par kg. Les pertes antérieures pour une déshydratation à 10% seront donc de 100cc/kg par kg.

De la même façon les pertes antérieures d'un déshydraté à 5% seront de 50cc/kg.

- Les pertes en cours

Les pertes en cours sont estimées à 25cc/kg à 75cc/kg selon l'importance de la diarrhée(en moyenne 50cc/kg).

» 3 à 5 selles par jour 25cc/kg
» 5 à 8 selles par jour 50cc/kg
» Plus de 8 selles par jour 75cc/kg

- **La ration de base**

La ration de base se calcule de la manière suivante :

» 100cc/kg pour les 10 premiers kilos
» 50cc/kg pour les kilos compris entre 10 et 20kg
» 20cc/pour les kilos pour les kilos au-dessus de 20kg

Exemple : Un enfant pesant 22kg aura comme ration de base 1000cc pour les 10 premiers kilos, 500 cc pour les kg entre 10 et 20 kg et 40 cc pour les deux derniers kg soit un total de 1540cc.

La ration de base est augmentée de 12 % pour chaque degré de température au dessus de 38°C et de 20 % en cas de polypnée, par contre elle est diminuée pour chaque degré au dessous de 36°C.

Au total : Un nourrisson déshydraté à 10 % et pesant moins de 10kg devra recevoir

100cc/kg de pertes antérieures, 50cc/kg de pertes en cours et 100cc/kg de ration de base soit un total de 250cc/kg de liquide **(Tableau 1)**.

Tableau 1 : Estimation des besoins liquidiens selon le tableau clinique (nourrisson Poids < 10kg)

	Pertes antérieures	Pertes en cours	Ration de Base	Total
Tableau A	0	50cc/kg	100cc/kg	150 cc/kg
Tableau B	50cc/kg	50cc/kg	100cc/kg	200cc/kg
Tableau C	100cc/kg	50cc/kg	100cc/kg	250cc/kg

3. MISE EN ROUTE DU TRAITEMENT

3.1. ARMES THÉRAPEUTIQUES

3.1.1 Sel de réhydratation par voie orale (SRO)[3,5,6]

L'efficacité des SRO a été démontrée depuis de nombreuses années et est considérée comme le progrès médical le plus important du XXème siècle. Son but essentiel est de prévenir ou de traiter la déshydratation.

Il en existe plusieurs formules **(Tableau 2)**, cependant des méta- analyses ont montré que le soluté OMS à osmolarité réduite a une meilleure efficacité que le soluté ancienne formule puisqu'il réduit significativement le nombre de selles, les vomissements et le recours à la réhydratation intra veineuse. Il n y a aucun intérêt à enrichir les SRO avec du zinc ou des prébiotiques[7].

Tableau 2 : Concentration en glucose et électrolytes des différentes formes de SRO

	OMS /UNICEF (1 sachet/ 1 litre d'eau)	OMS ancienne formule	ESPGHAN (1 sachet /200 cc d'eau)
Glucose	13,5 g/l	20 g/l	14-20 g/l
Sodium	75 mEq/l	90 mE/l	60 mEq/l
Potassium	20 mEq/l	20 mEq/l	20 mEq/l
Base	30 mEq/l		10 mEq/l
Osmolarité	245 mosm/l	311 mosm/l	200- 250 mosm/l

3.1.2 Sérum salé isotonique à 9‰ =SSI 9‰= Na 153 mEq/L Cl 153mEq/l

3.1.3 Soluté de réhydratation par voie intra veineuse : SRI

Sérum glucosé à 5 % contenant : 3g/l de NaCl , 2g/l de KCl, 1g/l de gluconate de Calcium et 0,5g/l de sulfate de magnésium (Mg).

3.1.4 Electrolytes

NaCl 10 %	10cc=1g=17 mEq de Na et 17 mEq de Cl
KCl 10 %	10cc=1g=13 mEq de K et 13 mEq de Cl
KCl 7,45 %	10cc =745mg= 10 mEq de K et 10 mEq de Cl
Gluconate de Ca 10 %	10cc=1g=4,5 mEq de Ca
Sulfate de Magnésium à 15 %	10cc=1500mg=12,5mEq de Mg

3.2. SCHÉMAS THÉRAPEUTIQUES

Choisir le Plan de traitement qui correspond au degré de déshydratation de l'enfant :

- Pas de signes de déshydratation : **Plan de traitement A** à la maison pour prévenir la déshydratation et la malnutrition.
- Signes évidents de déshydratation : **Plan B** pour traiter la déshydratation .
- Déshydratation grave : **Plan C** pour traiter d'urgence la déshydratation grave.

3.2.1 Plan de traitement A : Réhydratation orale à domicile[5, 6,8]

Permet d'éviter l'installation d'une déshydratation

- Correction des pertes par diarrhée par l'administration de SRO (Annexe 2)

L'administration de SRO doit être la première prescription devant tout enfant qui consulte pour une diarrhée. L'efficacité et la sécurité d'emploi des SRO à osmolarité réduite ont depuis été démontrées, le taux d'échec de la réhydratation orale par les SRO est faible.

Elle a pour principale fonction de compenser la perte hydrique et de réhydrater l'enfant. Elle **ne réduit ni la gravité ni la durée de la diarrhée, inconvénient majeur puisque nombre de parents non avertis arrêtent d'administrer la solution lorsqu'ils constatent la poursuite de la diarrhée.**

En outre, lorsque les quantités administrées en une seule fois sont excessives, une intolérance peut se manifester sous la forme de vomissements. Il faut donc administrer la solution par petites quantités afin d'éviter l'apparition des vomissements.

les solutions préparées à la maison ne sont plus recommandées..

Certains liquides doivent être évités pendant la diarrhée : Limonades, boissons fruitées et sucrées, thé sucré boissons sucrées car elles peuvent être à l'origine d'une diarrhée osmotique[8]. (Annexe 1 et 2)

- Quelle quantité de liquide faut-il administrer?

Pour les enfants de moins de 10 kg présentant un tableau A la quantité totale moyenne de liquide à donner sera de 150cc/kg (lait + SRO).

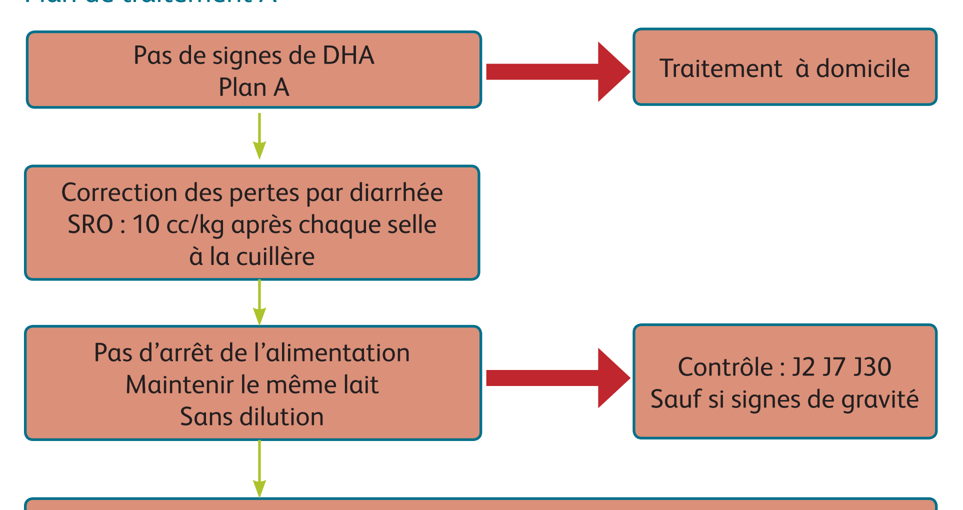
La règle générale est la suivante: donner autant de liquide que l'enfant en réclame jusqu'à l'arrêt de la diarrhée. Après chaque selle liquide ou vomissement on donnera:

» aux enfants de moins de 2 ans: 50-100 ml de liquide (10cc/Kg) à la cuillère.

» aux enfants de 2 à 10 ans: 100 à 200 ml

» aux enfants plus âgés et aux adultes : liquides à volonté

Plan de traitement A



Les mères à chaque consultation doivent être :

- Sensibilisées à la prévention de la déshydratation à domicile en donnant à l'enfant des liquides après chaque diarrhée selon la prescription médicale.
- Capable de préparer et d'administrer des SRO
- Capable de reconnaitre un pli de déshydratation
- Prévenir la malnutrition en n'arrêtant pas l'alimentation.
- Informer de consulter son médecin en présence de :
  » Signes de déshydratation : plis, soif intense, yeux excavés
  » De selles liquides trop nombreuses ou des vomissements incoercibles
  » Altération de l'état général

- **Préparation des SRO : Plusieurs étapes**
  1. Faire bouillir plus d'un litre d'eau (tenir compte de l'évaporation de l'eau)
  2. Laisser refroidir
  3. Prendre 1 litre d'eau bouillie et refroidie
  4. Mettre cette eau dans un récipient et verser 1 sachet de SRO (Saidal/OMS à osmolarité réduite)
  5. Couvrir et laisser au froid
  6. Le donner par petites gorgées ou avec une petite cuillère (ne pas donner au biberon)
  7. **Renouveler la préparation car cette solution ne doit pas être conservée plus de 24h**

- **Règles d'administration des SRO :**
  » Formation des mères à la préparation et à l'administration des SRO (coin SRO)
  » Donner les SRO à la tasse ou à la cuillère (ne pas utiliser de biberon)
  » Si l'enfant vomit, on attendra 5 à 10 minutes, puis on recommencera à administrer la solution de SRO, mais plus lentement, par exemple à raison d'une cuillerée toutes les 2 à 3 minutes.

- Alimentation de l'enfant : (annexe 2 et chapitre alimentation dans plan de traitement B)

3.2.2 Plan de traitement B: Réhydratation orale en hôpital de jour

- **Principes généraux**
  - » L'hospitalisation est systématique si l'âge est inférieur à 3 mois ou si le poids est inférieur à 5 kg.
  - » Utilisée en cas de déshydratation modérée (< 10 %), sans signe de gravité.
  - » La quantité de liquide à donner pour les premières 24h sera de 200cc/kg pour une DHA de 5 % (50cc/kg de pertes antérieures, 50cc/kg de pertes en cours, et 100c/kg de ration de Base.
  - » La moitié de ces 200cc/kg doivent être donnée en 4 heures le reste en 20 heures à domicile.
  - » Selon l'état de l'enfant et du degré de collaboration des parents il est préférable de garder en hôpital de jour les 4 premières heures et profiter de ce séjour de la mère pour lui apprendre à reconnaître les signes de gravité d'une déshydratation (compter les selles appréciation du plis, extrémités froides) afin de revenir le plus tôt possible en cas de rechute. Les pertes en cours et les pertes antérieures sont donnés sous forme de SRO, la ration de base sous forme de lait.

Plan de traitement B

DHA modérée
Plan de traitement B

Hospitalisation en HDJ (4 heures)
Hospitalisation de l'enfant si :
- Age est 3 mois
- Poids < 5 kg.

Quantité totale de liquide 200cc/kg
La moitié en 4 heures (100cc/kg) sous forme de SRO à la cuillère
L'autre moitié sous forme de lait et SRO à la demande
(Voir annexe alimentation)

Peser et noter le poids avec la date et l'heure.
Repeser l'enfant 4 heures après
Pendant les 4 premières heures l'enfant est réexaminé toutes les 30mn:
(nombre de selles, plis de DHA, langue, fontanelle)

ÉVALUATION 4 H APRÈS : 3 POSSIBILITÉS

- Pas de signes de déshydratation : Diminution du nombre de selles, bon état général ; la sortie de l'enfant est décidée en concertation avec la mère avec les mêmes recommandations que pour le traitement d'un tableau A. L'Alimentation doit être administrée dès la 4 ème heure après que les signes de déshydratation ont disparu (cf Alimentation).
  - Contrôle : J2 J7 J30
    Sauf si signes de gravité
- Si le malade présente encore des signes évoquant un tableau B, il faut appliquer de nouveau un plan B en réalimentant l'enfant (aliments, lait). Dans ce cas la mise en place d'une réhydratation par sonde nasogastrique est préférable
- Si le malade s'aggrave et présente un tableau C le plan de traitement C sera appliqué.

En l'absence de coins SRO , ou l'eau doit être bouillie, les SRO peuvent être préparés avec de l'eau minérale.

» Toutes les structures de santé doivent prévoir un endroit aménagé pour la réhydratation orale et pour les démonstrations de préparation et d'utilisation des SRO.

- **Les SRO peuvent être préparés avec de l'eau minérale**

Cependant le comité d'expert de l'Agence Française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA) définit des critères de qualité des eaux minérales naturelles et des eaux de source embouteillées permettant une consommation sans risque sanitaire pour les nourrissons et les enfants en bas âge.

Parmi ces critères (Annexe 1 bis) entre autres un taux de résidu sec (RS) à 180° inférieur à 1000mg (à vérifier sur l'étiquetage), un taux de sodium inférieur à 200mg/l, des chlorures inférieur à 250mg/l et un taux de nitrates inférieur à 10mg/l.

Tableau 3 : Composition de quelques eaux minérales Algériennes (mg/l)

	RS	NA	Chlorures	Nitrates	Nitrites	Sulfates	Fluor	Ca	Mg	Bic
AFSSA	**<1000**	**<200**	**<250**	**<10**	**<0.05**	**<140**	**<0.5**	**<100**	**< 50**	**/**
Guedila	564	29	40	4,5	<0.01	95	?	78	37	265
Ifri	380	15.8	72	15	<0.02	68	?	99	24	
Messerghine	320	45	78	5	0	50	?	52	42	260
Manbaa	451	19	44	4.28	0	92	1.05	67.52	36.33	231
Nestlé	300	12	15	8	0	31	?	57.9	16.3	210

» Dès le début de la prise en charge : il faut peser et noter le poids avec la date et l'heure.

» Pendant les 4 premières heures l'enfant est réexaminé toutes les 1/2 heures (nombre de selles, pli de DHA, langue, fontanelle)

Au bout de 4 heures une évaluation clinique est faite : 3 possibilités

- → **S'il n'y a pas de signes de déshydratation :** Disparition des signes de déshydratation, diminution des selles, bon état général ; la sortie de l'enfant est décidée en concertation avec la mère avec les mêmes recommandations que pour le traitement d'un tableau A. L'alimentation doit être administrée le plus tôt possible dès que les signes de déshydratation ont disparu (cf Alimentation).

Devant le moindre signe de gravité l'enfant devra être revu sinon un contrôle à J2 et à J7 est nécessaire comme le préconise le programme national de lutte contre les maladies diarrhéiques.

On lui donnera assez de sachets de SRO pour deux jours. On lui apprendra à reconnaitre les signes indiquant qu'elle doit ramener son enfant à la consultation.

- → **Si le malade présente encore des signes évoquant un tableau B,** il faut appliquer de nouveau un plan B en réalimentant l'enfant (aliments, lait).

Si échec à la réhydratation par voie orale se manifestant par une intolérance alimentaire totale rend obligatoire l'hospitalisation. Dans ce cas la mise en place d'une réhydratation **par sonde nasogastrique** ou par voie intraveineuse devient nécessaire [7,8].

- → **Si le malade s'aggrave et présente un tableau C le plan de traitement C sera appliqué.**

3.3 ALIMENTATION : CONTINUER D'ALIMENTER L'ENFANT POUR PRÉVENIR LA MALNUTRITION [5] (ANNEXE 2)

- La pratique de mettre le patient à jeun pendant 24 heures est inappropriée.
- L'alimentation doit être poursuivie pour les plans A et B
- Pour le plan C La réalimentation doit être reprise après **4 heures**

La précocité de la réalimentation est justifiée par le fait qu'un jeûne prolongé entraîne rapidement une dénutrition et favorise ainsi la pérennisation de la diarrhée.

Elle permet d'éviter la dégradation de l'état nutritionnel en réduisant les anomalies de la perméabilité intestinale, facilitant la réparation des entérocytes et en maintenant l'activité de la lactase.

3.3.1 Alimentation de l'enfant nourri au sein

L'allaitement maternel ne doit jamais être arrêté, facilitant ainsi un gain de poids et le retour rapide à la normale des fonctions intestinales.

3.3.2 Alimentation de l'enfant nourri au lait artificiel [8]

On donnera le lait (ou la préparation lactée habituelle) sans aucune dilution aux enfants toutes les trois heures au moins, si possible à la tasse .

- Chez le nourrisson de moins de 4 mois (Tableau 3) :

La Réintroduction du lait habituel sans dilution doit être la règle.

L'Utilisation d'un substitut du lait contenant des protéines du lait de vache hydrolysées

Ne doit pas être systématique et doit être réservé aux cas suivants :

» Diarrhée persistante
» Diarrhée sévère
» Nourrisson malnutri

En effet, à cet âge la diarrhée augmente la perméabilité intestinale aux grosses molécules, et donc aux protéines du lait, et favorise ainsi la survenue d'une allergie secondaire aux protéines du lait de vache.

Chez le nourrisson de plus de 4 mois eutrophique sans antécédent pathologique,

Dans la majorité des cas, l'allaitement sera repris initialement avec le lait infantile habituel sans dilution. L'utilisation systématique d'aliments sans lactose n' est actuellement pas recommandée dans un cadre ambulatoire.

Cependant chez le nourrisson de 3 à 6 mois, Une préparation lactée sans lactose peut donc être proposée seulement au cours des diarrhées sévères, prolongées ou récidivant à la reprise du lactose[3,11].

L'utilisation de yaourt frais **nature sans sucre** ou de lait fermenté pour la réalimentation des nourrissons a permis une réduction de la durée de la diarrhée surtout chez les enfants présentant une intolérance au lactose.

- Si l'enfant est déjà diversifié et a au moins 6 mois d'âge, l'alimentation diversifiée doit être poursuivie.
- Le fractionnement des repas (6 fois par jour) peut être utile car des fréquents petits repas sont mieux tolérés que des grands repas plus espacés.

Tableau 3 : Alimentation du nourrisson diarrhéique : Modalités et recommandations [7]

Modalités	Recommandations	Evidence
Pas d'arrêt de l'alimentation Tableau A et B	oui	
Réalimentation précoce H4	Oui (consensus)	IA
Allaitement maternel	A ne pas arrêter	IIIC
Lait artificiel Age >4 mois	Lait habituel sans dilution	IA
Lait sans lactose Age >4 mois	Non recommandé	IA
Lait sans lactose Age >4 mois Diarrhée persistante	Recommandé	
Hydrolysat de protéine	Pas d'utilisation systématique sauf nourrisson mois de 3 mois diarrhée sévère ou prolongée	IIIC
Autres boissons Jus, eau, cola, eau de riz et autres remèdes	Non recommandées	IV D

3.3.3 Supplémentation en zinc :

L'utilisation de zinc dans le traitement de la diarrhée semble influer sur les fonctions immunologiques, sur la structure ou les fonctions intestinales, et durant l'épisode diarrhéique, sur le processus de guérison du tissu épithélial surtout chez l'enfant malnutri.

L'OMS et l'UNICEF recommandent l'administration de suppléments en zinc cela réduit nettement la gravité et la durée de la diarrhée chez les enfants de moins de 5 ans. Il est désormais recommandé, sur la base de ces études, d'administrer 10 à 20 mg de zinc par jour pendant 10 à 14 jours à tous les enfants atteints de diarrhée.

Une étude récente comparant la supplémentation en zinc par voie orale à un placebo chez les enfants âgés de 1 mois à 5 ans avec GEA a montré que cette supplémentation a réduit la durée de la diarrhée, et le risque de diarrhée persistant jusqu'au jour 7 surtout chez les enfants de plus de 6 mois (7,12).

Tous les enfants souffrant de diarrhée persistante doivent recevoir des multivitamines (5) et des minéraux en supplément quotidiennement pendant deux semaines.

4 MÉDICAMENTS ET DIARRHÉE [7]

4.1 MÉDICAMENTS ANTI DIARRHÉIQUES (Tableau 4)

Les recommandations de l'OMS donnent la primauté à la réhydratation orale (7,14) et à la réalimentation précoce. La place des traitements médicamenteux est secondaire il vise simplement à améliorer le confort du patient.

L'OMS considère comme anti diarrhéique un médicament qui réduit le débit des selles d'au moins 30 % par rapport à un placébo.

Antiperistaltique : Loperamide (opiacé)

Médicament contre indiqué avant l'âge de 2 ans et non recommandé après cet âge

Traitement anti émétique :

Ondansetron : efficace mais peut être dangereux, les autres antiémétique n'ont pas fait la preuve de leur efficacité (dexamethasone, dimenhydrinate, granisetron)

Adsorbants : Diosmectite

Certaines études[8,13] ont montré que l'utilisation de Smectite agent intraluminal, réduit le volume des selles, la durée de la diarrhée. La smectite peut être recommandé dans le traitement de la gastroentérite aiguë.

Le Racecadotril : est un inhibiteur d'enképhalinase (non opiacé) avec une activité anti sécrétoire, et il a maintenant une autorisation de mise sur le marché dans de nombreux pays pour être utilisé chez l'enfant[5].

Prebiotiques[7].

Seuls le Lactobacillus GG, saccharomyces boulardi sont indiqués

L'adjonction de probiotiques à des sels de réhydratation réduit la durée et l'intensité de la diarrhée

Prebiotics / Symbiotiques[7].

L'utilisation des prébiotiques ou des Symbiotiques n'est pas recommandée dans Le traitement de la gastroentérite.

Tableau 4 : Médicaments anti diarrhéiques [7]

Médicaments	Recommandations	Evidences
Anti émétiques	Non recommandés	IIB
Lopéramide	Non recommandés	IIB
Smectite	Peut être envisagé	IIB
Racécadotril	Peut-être recommandé	IIB
Probiotiques Lactobacillus GG saccharomyces boulardi	Recommandé	IA
Zinc	Recommandé	IIIC

Antibiothérapie[7] (Annexe 3)

L'antibiothérapie (Tableau 5) ne doit pas être prescrite de manière systématique, elle n'est pas recommandée en cas de diarrhée aqueuse, elle l'est par contre en cas de diarrhées invasives sévères avec survenue brutale d'une diarrhée glairo sanglante avec fièvre élevée.

- *Shigellose*

  Indication d'une antibiothérapie , l'OMS recommande l'administration d'azithromycine, ceftriaxone ou de ciprofloxacine

- *Salmonellose*

  L'antibiothérapie est associée à une excrétion fécale prolongée de **Salmonella**. Les antibiotiques ne doivent pas être utilisés chez un enfant en bonne santé avec une gastro-entérite à salmonelle.

  Les antibiotiques sont suggérés en cas de :

  + Salmonelloses sévère invasives : diarrhée sanglante et profuse, fièvre persistante AEG (altération de l'état générale).

  + Les enfants à haut risque :

  » Nouveau-nés et les jeunes enfants (<3 mois)

  » Enfants atteints d'un déficit immunitaire

- *E.coli*

  L'antibiothérapie ne doit pas être prescrite en cas d'infection à E.coli quel que soit le type entéropathogène, ou entérotoxicogène.

  La réhydratation suffit dans la majorité des cas.

  Seule la souche entérotoxicogène peut nécessiter une antibiothérapie

- *Campylobacter*

  L'antibiothérapie pour la gastro-entérite à ***Campylobacter*** est recommandé principalement pour la forme dysentérique et pour réduire la transmission dans les centres et les institutions de soins de jour. Il réduit les symptômes si elle est introduite dans le stade précoce de la maladie (dans les 3 jours après l'apparition). Le médicament de choix est l'azithromycine, mais le choix doit être fondé sur le profil de résistance .

5. PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS

5.1 PLAN DE TRAITEMENT C : SCHÉMA NATIONAL DE RÉHYDRATATION PAR SONDE NASOGASTRIQUE OU RÉHYDRATATION INTRA VEINEUSE[9,10] EN SERVICE D'HOSPITALISATION

- **Hospitalisation est de règle**
- Il s'agit d'une situation d'urgence, le traitement doit débuter le plus vite possible afin de lever le collapsus au plus vite, rétablir la fonction rénale. Selon la valeur de la natrémie on distingue trois types de déshydratation (DHA) : isonatrémique, hyponatrémique et hypernatrémique.
- Indications de la réhydratation IV

  Aggravation de la déshydratation ou absence d'amélioration malgré réhydratation orale ou entérale

  Choc hypovolémique

  Troubles de la conscience

  Vomissements incoercibles empêchant une réhydratation nasogastrique
- En dehors de ces situations la réhydratation doit être débutée par voie naso-gastrique

  → **Mesures générales :**

  Hospitaliser le patient avec sa mère

  Faire une fiche de surveillance des paramètres des constances vitales (toutes les ½ heures) : poids, température, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, signes de choc, convulsions

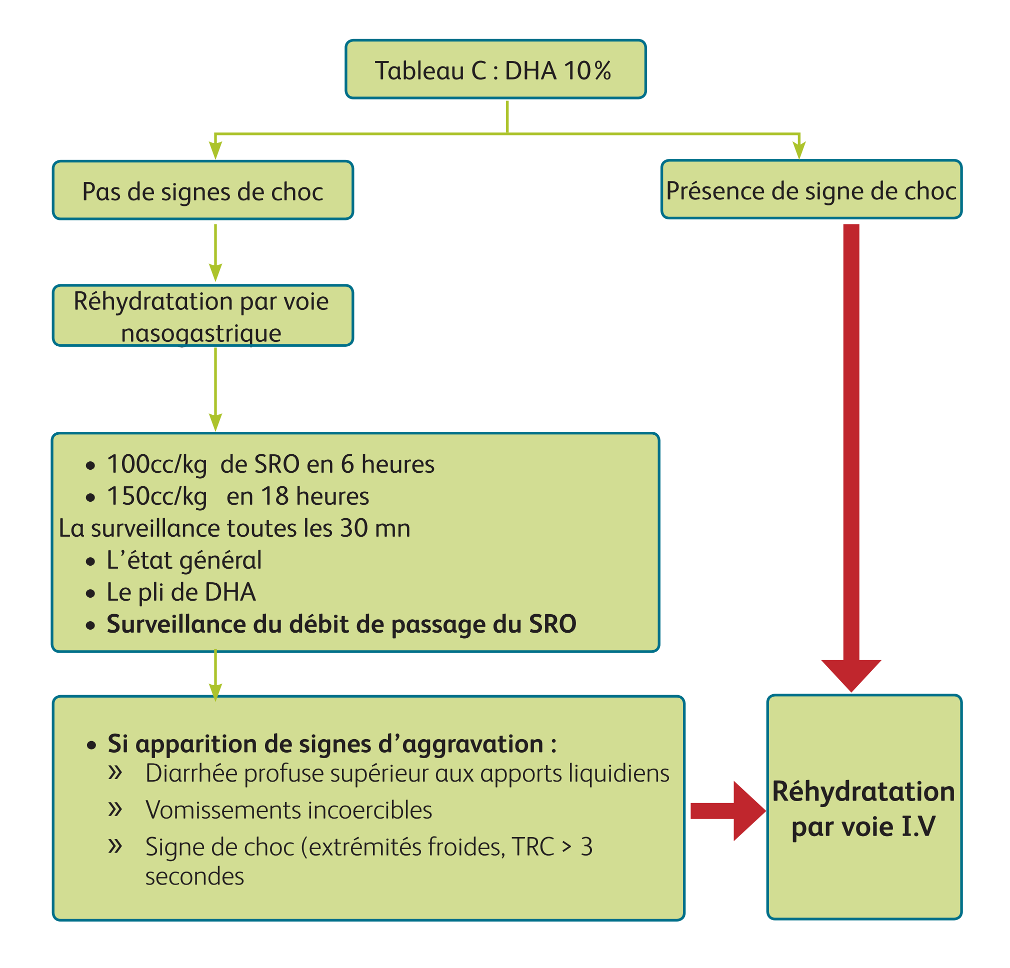
  Quantifier le nombre de selles et placer un sachet à urine pour quantifier la diurèse et prendre la densité urinaire.

5.1.1 Réhydratation par voie naso-gastrique : (SRO)

- La quantité de liquide à donner pour les premières 24h sera de 250cc/kg pour une DHA de 10 % (100cc/kg de pertes antérieures, 50cc/kg de pertes en cours, et 100c/kg de ration de Base.
- Les pertes antérieures soit 100cc/kg doivent être données en 6 heures le reste (pertes en cours et ration de base) en 18 heures .
- Les pertes en cours (50cc/kg en moyenne) seront données en fonction de l'importance de la diarrhée
- Après 4 heures de réhydratation en nasogastrique, l'enfant n'ayant plus de pli de déshydratation le réalimentation doit débuter (cf alimentation)
- La surveillance de l'enfant sera stricte : Toutes les 30 mn pendant les 4 premières heures basée sur
  - » L'état général
  - » Le pli de DHA
  - » Surveillance du débit de passage du SRO
  - » La recherche de signes d'aggravation :
    - + Pertes supérieures aux apports
    - + Vomissements incoercibles
    - + Signes de choc (extrémités froides, temps de recoloration > à 3 secondes)

  Dans ce cas une **réhydratation intra veineuse** sera indiquée.

Traitement de la complication de la diarrhée Plan C de réhydratation



5.1.2 Réhydratation Intra veineuse

DHA Isotonique : Exemple DHA à 10 % Isotonique :

Natrémie entre 130 et 150 mEq/l

Les dernières recommandations OMS, ESPGHAN (2014) préconisent une réhydratation rapide par voie veineuse de3 à 6 heures (en fonction de l'âge) et passage à une réhydratation orale.

- **La réhydratation se fait en 3 phases : - 0-2 heures, 2h-6h et 6h-24h.**

1ère phase 0 - 2 heures

- **Au bout des 20 premières minutes le choc doit être levé sinon on rajoutera 10cc/kg de SSI à 9%°**
- En l'absence de pompe le débit sera calculé à l'aide de la formule suivante :

  Débit de perfusion= Q à passer en cc / Nbr Heures X 3

  1 goutte minute = 3cc/heure

  1cc = 20gouttes
- A la fin de la 2ème heure l'enfant doit uriner : 2 situations :
  - + Patient a uriné : faire un examen avec une bandelette urinaire afin de rechercher une hématurie, protéinurie, glycosurie, et faire une densité urinaire (si la densité urinaire est basse moins de 1005 évoquer un trouble de la concentration des urines) et poursuivre la réhydratation en fonction du résultat du ionogramme.
  - + Le patient n'a pas uriné : rajouter 10cc/kg de SSI 9‰, si pas de diurèse rajouter 0,5g/kg de mannitol si l'enfant n'urine toujours pas et en absence de globe vésical (débit urinaire < 6cc/kg en 3 heures), il y a probablement nécrose corticale, l'enfant doit être évacué en réanimation.

Le passage à la 2ème phase ne doit pas se faire tant que le malade n'a pas uriné car les liquides perfusés contiennent du potassium.

2ème phase 2h - 6 heures : 50cc/kg de soluté de réhydratation par voie intra veineuse (SRI)

On perfusera lors de cette phase la deuxième moitié des pertes en cours pour arriver au total à la 6ème heure à 100cc/kg. Les critères de surveillance de cette phase sont le poids et le pli de déshydratation.

3ème phase 6h - 24 heures :

Le patient recevra ses pertes en cours et sa ration de base soit 150cc/kg pour un enfant pesant moins de 10kg de préférence par voie orale sous forme de SRO et de lait.

Surveillance du traitement

La surveillance est un élément essentiel de la prise en charge. L'enfant du fait d'un nombre important de selles, peut s'aggraver à tout moment. Elle doit se faire toutes les 15mn les 2 premières heures puis toutes les ½ heures par la suite.

Schéma de réhydratation national par voie intra veineuse

INDICATIONS :

- Tableau C sans collapsus avec échec de la réhydratation par voie nasogastrique
- Tableau C avec collapsus

	Temps	Quantité de Liquides	Type de liquide	Voie d'adminis-tration	Surveillance
Phase 1	0-20mn	20cc/kg	SSI 9 %°	IV	Signes de choc
	20mn-2 heures	30cc/kg	SSI9 %°	IV	Urines Bandelettes Densité urinaire
Phase 2	2h- 6h	50cc/kg	SRI	IV	Poids et plis nombre de selle
Phase 3	6h-24h	150cc/kg	SRO LAIT	Voie orale	Poids et plis nombre de selle

- » Si H2 Le patient n'a pas uriné : Rajouter 10cc/kg de SSI 9 %°,
- » si pas de diurèse rajouter 0,5g/kg de mannitol
- » si l'enfant n'urine toujours pas et en absence de globe vésicale (débit urinaire < 6cc/kg en 3h).



- » À partir de H2 récupérer l'ionogramme et adapter le traitement en fonction de la natrémie
- » Le passage à la 2eme phase ne doit pas se faire tant que le malade n'a pas uriné

Formule du soluté de réhydratation par voie intra veineuse (SRI)
Sérum glucosé 5 % contenant :
3g/l de NaCl
2g/l de KCl
1g/l gluconate de calcium5g/l
0,5g/l de sulfate de magnésium

5.1.2 DHA hyponatrémique : Natrémie inférieure à 130 mEq/l [4,10]

- **0-2 heures : Schéma identique à réhydratation isotonique**
- **A partir de la 2ème : Correction de l'hyponatrémie**

  + Quantité de milli équivalents (mEq) de Na à injecter est égale à : (135- Natrémie du patient) X 0.55 X Poids en **Kilogrammes**.
- **Rajouter cette quantité de mEq de Na de la 2ème à la 6ème heure dans le SRH**
- **6ème à la 24ème heure la réhydratation se fera comme pour la déshydratation isotonique.**

5.1.3 DHA hypernatrémique : Natrémie supérieure à 150 mEq/l [10]

Quelques principes doivent être respectés :

» Pour éviter les changements brusques de l'osmolarité des compartiments hydriques (risque d'œdème cérébral) il faut baisser la natrémie de 10 à 15mEq/jour.

» Réduire la ration de base de 20 à 25 %

» Correction des pertes antérieures sur 48 Heures.

0-6h moitié des pertes antérieures : 50 cc/kg de SGI à 5 % avec 25mEq/l de NaCl (NaCl 10 %) .

06 -12h : Pertes en cours 50cc/kg

12 - 24h : Ration de base 75cc/kg

24- 48h : 2ème moitié des pertes antérieures + ration de base, si nécessaire les pertes en cours pourront être données sous forme de SRO.

La surveillance se fera comme pour la réhydratation isotonique.

Quel que soit le type de déshydratation l'attitude est commune pour :

- **La recherche de complications**

  » Nécrose corticale des reins : oligurie et hématurie
  » Thrombose des veines rénales : oligurie et gros rein
  » Complications neurologiques
    - Elles se rencontrent surtout en cas d'hypernatrémie sévère :
      Hématome sous-dural
      Thrombose veineuse cérébrale
      Convulsions, coma
  » Complications iatrogènes
      Correction trop rapide d'une hypernatrémie

- **Les facteurs de mauvais pronostic sont :**

  » Age < 3 mois
  » Perte de poids > 15 %,
  » Collapsus prolongé,
  » hypernatrémie > 170 mmol/l,
  » Acidose sévère (pH < 7,20),
  » Hyperglycémie sévère (l'existence d'une hyperglycémie modérée est habituelle).
  » Coagulation intra vasculaire disséminée
  » Pathologie sous-jacente associée

- **Critères de sortie**
  » Bon état d'hydratation
  » Prise pondérale
  » Entrées supérieures aux pertes

La sortie n'est envisagée qu'après avoir appris à la mère les signes de gravités d'une diarrhée. Un contrôle devra être effectué 48h après la sortie ou dés apparition de signes de gravité. (apprendre à la mère les signes de gravité)

5.2 DIARRHÉE CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS DE MARASME OU DE KWASHIOKOR [9]

- La réhydratation doit avoir lieu si possible à l'hôpital
- La ration de base sera réduite et la réhydratation progressive
- On utilisera la solution de SRO. Toutefois, on donnera également du potassium par la bouche (hypokaliémie qui est aggravée par la diarrhée).
- L'alimentation normale sera reprise le plus tôt possible, généralement dans les 4 premières heures. L'allaitement maternel sera maintenu pendant toute la phase de réhydratation
- La réalimentation doit se faire de manière prudente et progressive en milieu hospitalier.
- Quand l'enfant est hospitalisé, la mère doit rester auprès de lui
- Pour les enfants atteints de Kwashiorkor, l'alimentation doit être reprise lentement, en commençant à 50-60 Kcal par kg de poids corporel et par jour pour atteindre 110 Kcal/kg/j après plusieurs jours en fonction de l'évolution des signes digestifs (au-delà de 07 jours).
- Pour les enfants atteints de marasme, l'alimentation sera limitée à 110kcal/kg/j pendant la première semaine, mais par la suite, on pourra généralement alimenter l'enfant à volonté
- Des suppléments minéraux, et vitaminiques doivent être donnés systématiquement : fer (après l'épisode diarrhéique), acide folique, vitamine A (dans les régions où les réserves de vitamine A sont souvent faibles). Complexe vitaminique B et vitamines C et D.

5.7 ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE

Les mères à chaque consultation doivent être :

- Sensibilisées à la prévention de la déshydratation à domicile en donnant à l'enfant des liquides après chaque diarrhée selon la prescription médicale.
- Capables de préparer et d'administrer des SRO (Annexe 1)
- Capables de reconnaitre un pli de déshydratation
- doivent étre informées de poursuivre l'alimentation pour prévenir la malnutrition.
- Informées de consulter leur médecin en présence de :
  - » Signes de déshydratation : pli, soif intense, yeux excavés
  - » De selles liquides trop nombreuses ou des vomissements incoercibles
  - » Altération de l'état général

BIBLIOGRAPHIE

1. Organisation mondiale de la Santé 2006. Le traitement de la Diarrhée
2. O'Loughlin EV and col. Pathophysiology of infectious diarrhea changes in intestinal structure and function. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1991 ; 12 : 5-20
3. J.Viala et coll Gastroentérites aiguës de l' enfant. EMC maladies infectieuses Vol 10 fevrier 2013
4. K.Laborde Troubles de l 'eau et des électrolytes Encycl Med Chir, Pédiatrie, 4-054-A11, 2003
5. Recommandations pratiques de l'Organisation Mondiale de la santé: Diarrhée aigüe Mars 2008.
6. Déclaration commune de l OMS et L UNICEF : Prise en charge Clinique de la diarrhée aiguë Mai 2004
7. Alfredo Guarino and col Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe: Update 2014. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases Evidence-Based
8. 8.C.Dupont. Diarrhées aiguës de l enfant. Journal de Pédiatrie et de puériculture 2010
9. 9.Direction de la Prévention Sous Direction Sante Maternelle et Infantile Ministère de la Sante et de La Population. Guide de Prise en charge de la diarrhée chez L enfant
10. A. Bensenouci, M.Mazouni ,Éléments de pédiatrie OPU Alger 2008 compléter PP.
11. Chouraqui J et col. Alimentation au cours des diarrhées aiguës du nourrisson et du jeune enfant. Arch Pédiatr 2007 ; 14 (suppl. 3)
12. Lazzerini M, Ronfani L. The cochrane Library 2013 oral zinc for treating diarrhea in children http://thecochranelibrary.com
13. H.Szajewska and col. Smectite in the treatment of acute infectious diarrhoea in children .Aliment Pharmacol Ther 23, 2006.*
14. Alfredo Guarino and col Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe: Update 2014. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases Evidence-Based J Pediatr Gastroentero Nutr 2008.

7

La prévention

Pr A. LARABA

Prévention de la diarrhée aiguë

La diarrhée aiguë du nourrisson de par sa fréquence, ses causes et son ubiquité a en plus de son caractère sanitaire une dimension socio culturelle dont il faudra tenir compte dans les programmes de prévention.

Ainsi parmi les mesures préventives à prendre certaines seront d'ordre général et vont toucher l'environnement, d'autres les comportements .Il faudra également faire appel à une arme essentielle qui est l'allaitement maternel exclusif. Enfin depuis quelques décennies une nouvelle solution a émergé : celle de la vaccination contre le rotavirus.

1. MESURES GÉNÉRALES D'HYGIÈNE ET D'ÉDUCATION

L'infection reste la première cause de diarrhée aiguë chez le nourrisson. La transmission de la plupart des agents infectieux se fait par la voie orofecale c'est dire l'importance des mesures d'ordre hygièno diététique dans le programme de prévention des infections digestives.

Il ya tout d'abord à assurer aux populations l'accès à une eau de boisson salubre .Cette mesure relève de la responsabilité des pouvoirs publiques .Si on l'associe à une amélioration de l'assainissement on pourra probablement faire l'économie d'épidémies de gastro entérites qui surviennent chaque année durant la saison chaude.

Ces initiatives devraient accompagner de véritables campagnes d'éducation sanitaire qui mettraient en particulier l'accent sur les modalités de propagation de l'infection. Ces campagnes se feraient non seulement en direction des mères, de l'entourage de l'enfant mais également des responsables locaux. Lavage des mains au savon, nettoyage des surfaces sont autant d'actions simples et faciles à mener qui auront un impact sur la prévention des gastro entérites chez le nourrisson. Le risque de la transmission de la diarrhée se trouve réduit lorsque les membres de la famille se lavent régulièrement avec du savon et de l'eau, qu'ils prennent la précaution de couvrir les aliments à conserver et à les mettre au réfrigérateur.

Toutes les précédentes enquêtes ont conclu que des messages d'éducation sanitaire pourraient être consacrés à l'amélioration des connaissances des signes de gravité de la diarrhée aiguë et aux mesures à prendre en cas de complications. L'effort de communication en faveur des solutés de réhydratation orale (SRO), devrait être poursuivi non seulement en direction des mères mais également des prescripteurs sans distinction du mode

d'exercice, et faire en sorte que les SRO soient correctement utilisés en cas de diarrhée.

2. L'ALLAITEMENT MATERNEL

Il reste l'aliment idéal pour les nourrissons il répond parfaitement seul aux besoins du nouveau né et du nourrisson jusqu'à l'âge de 6 mois. Il permet ainsi d'éviter les carences qui favorisent la malnutrition et fragilisent le petit enfant. Son effet protecteur vis à vis des infections gastro-intestinales à été prouvé pour peu qu'il soit exclusif durant les six premiers mois de la vie. Il diminue l'incidence et la sévérité des diarrhées aiguës bactériennes et virales particulièrement à Rotavirus .

Les facteurs de protection ont été identifiés. Ils sont nombreux. Le lait de femme contient des nombreuses substances et cellules qui contribuent au renforcement des mécanismes de défense et à la prévention de l'infection. On, peut citer parmis ces substances : la lactoferrine, les nucléotides, les oligosaccharides, les acides gras libres ayant des actions détergentes et lytiques sur les parois bactériennes, des protozoaires et des virus (acide taurique, acide linoléique), immunoglobulines essentiellement représentées par les Ig A sécrétoires qui jouent un rôle fondamental dans la défense contre certaines agents pathogènes dont les Rotavirus. D'autres facteurs renforcent les défenses épithéliales intestinales comme le cortisol, une grande variété d'hormones gastro intestinales (V.I.P, cholecystokinines). Des facteurs de croissance, des peptides libres ou libérés par hydrolyse de la caséine sont apportés par l'allaitement et ont un effet bénéfique sur la trophicité épithéliale.

La sécrétion et la composition des mucines modifient dans le sens favorable à l'hôte les interrelations barrière intestinale –agents pathogènes.

Enfin le lait de femme favorise l'installation et le développement d'un microbiote intestinal, protecteur contre les infections intestinales et dominé par le lactobacillus bifidus.

3. VACCINATION CONTRE LE ROTAVIRUS :

Le programme élargi de vaccination a beaucoup contribué, dans notre pays, à faire reculer les maladies infectieuses et a ainsi joué un rôle dans la baisse de la mortalité infantile par diarrhée aiguë en réduisant l'impact de ces infections sur l'état nutritionnel des nourrissons

Le Rotavirus est la cause la plus fréquente des diarrhées aiguës sévères chez les nourrissons et petits enfants.

La vaccination contre ce virus représente donc une réponse adaptée à ce fléau. Elle permet de prévenir la survenue de gastro entérites aiguës sévères dues au Rotavirus chez le nourrisson âgé de moins de 2 ans.

La base de la vaccination repose sur un constat : La primo-infection protège contre la maladie sévère lors des réinfections même si les mécanismes de la réponse immunitaire, après infection, restent mal connus et sont probablement très complexes.

Cependant la vaccination contre la Rotavirus pour être efficace et sûre doit encore aujourd'hui faire face à de nombreux défis :

- La grande diversité des souches virales même si le quasi totalité des souches de rotavirus humaines appartiennent au groupe A et plus de 90 % d'entre elles de type G1, G2, G3, ou G4 avec des variations locales pouvant faire émerger des souches non G1-G4, de type G9 ou G6.
- Accessibilité en particulier pour les couts
- Sécurité

Plusieurs vaccins anti rotavirus sont en cours de commercialisation. Il s'agit des vaccins vivants et atténués administrés per os.

La décennie de la vaccination (2011-2020-) offre une opportunité de réduire le poids de la diarrhée aiguë et de la pneumonie. Le déploiement des trois vaccins : anti H influenzae type B, l'antipneumococcique conjugué et vaccin anti rotavirus permettrait de réduire de plus de 25 % les décès par diarrhée aiguë et par pneumonie d'après les estimations.

Annexes

ANNEXE 1 : Solutés de réhydratation par voie orale

	OMS /UNICEF (1 sachet/ 1 litre d'eau)	OMS ancienne formule	ESPGHAN (1 sachet / 200 cc d'eau)
Glucose	13,5 g/l	20 g/l	14-20 g/l
Sodium	75 mEq/l	90 mE/l	60 mEq/l
Potassium	20 mEq/l	20 mEq/l	20 mEq/l
Base	30 mEq/l		10 mEq/l
Osmolarité	245 mosm/l	311 mosm/l	200- 250 mosm/l

- Quelle quantité de liquide faut-il administrer?

La règle générale est la suivante: donner autant de liquide que l'enfant en réclame jusqu'à l'arrêt de la diarrhée. Après chaque selle liquide ou vomissement on donnera :

» aux enfants de moins de 2 ans: 50-100 ml de liquide (10cc/Kg) à la cuillère.
» aux enfants de 2 à 10 ans: 100 à 200 ml
» aux enfants plus âgés et aux adultes: liquides à volonté

- Préparation des SRO : Plusieurs étapes

» Faire bouillir plus d'un litre d'eau (tenir compte de l'évaporation de l'eau)
» Laisser refroidir
» Prendre 1 litre d'eau bouillie et refroidie
» Mettre cette eau dans un récipient et verser 1 sachet de SRO (Saidal/OMS à osmolarité réduite)
» Couvrir et laisser au froid
» Administrer par petites gorgées ou avec une petite cuillère (ne pas donner au biberon)
» Renouveler la préparation car cette solution ne doit pas être conservée plus de 24h
» En cas d'impossibilité de faire bouillir de l'eau on peut utiliser de l'eau minérale

ANNEXE 1 BIS

Valeurs maximales autorisées pour les teneurs en minéraux présent sur l'étiquetage

Sodium	<200 mg/l
Chlorures	<250 mg/l
Nitrates	<10mg/l
Nitrites	<0, 05mg/l
Sulfates	<140mg/l
Fluor	< 0,3 mg/l si supplémentation médicale en fluor >0 ,5mg/l si pas de supplémentation
Calcium	<100 mg/l
Magnesium	<50 mg/l
Potassium	Pas de recommandations
Bicarbonates	Pas de recommandations
Résidu sec à 180°c	<1000mg/l

Agence Française de sécurité sanitaire des aliments. Rapport du comité d'experts spécialisé «eaux» concernant les critères de qualité des eaux minérales naturelles et des eaux de source embouteillées permettant une consommation sans risque sanitaire pour les nourrissons et les enfants en bas âge. septembre 2003. http://www.anses.fr/sites/default/files/documents/EAUX2001sa0257Ra.pdf

Le résidu sec représente le taux des éléments minéraux recueillis après l'évaporation d'un litre d'eau à une température à 180°.

ANNEXE 2 : Alimentation

Alimentation de l'enfant nourri au sein :
L'allaitement maternel ne doit jamais être arrêté

Alimentation de l'enfant nourri au lait artificiel :
On donnera le lait ou la préparation lactée habituelle sans aucune dilution aux enfants toutes les trois heures au moins, si possible à la tasse.

- Nourrisson de moins de 4 mois

+ Réintroduction du lait habituel sans dilution.
+ Les laits avec protéines du lait de vache hydrolysées

sont indiqués en cas de :

» Diarrhée persistante
» Diarrhée sévère
» Nourrisson malnutri

- Nourrisson de plus de 4 mois eutrophique.

Réintroduction du lait habituel sans dilution.
Pas de lait sans lactose systématique.
A proposer en cas de :

» Diarrhées sévères,
» Diarrhées Prolongées
» Diarrhées récidivantes à la reprise du lactose.

L'utilisation de yaourt frais nature sans sucre ou de lait fermenté pour la réalimentation des nourrissons a permis une réduction de la durée de la diarrhée surtout chez les enfants présentant une intolérance au lactose.

ANNEXE 3 : Indication des antibiotiques dans les diarrhées aigües de l'enfant[7]

Germes	Recommandations	Antibiotiques 1ère intention	Antibiotiques 2ème intention	Évidences
Shigella Gastroenteritis	Recommandé	Oral ; Azithromycine 12mg/kg 1jour suivi 6mg/kg pdt 4jrs Parentéral : Ceftriaxone g/kg pdt 2-5 jrs	+ Cefixime 8mg/kg/jrs . + TMP/SMX 8mg/kg/j + Ciprofloxacine : 20- 30mg/kg/jrs.	II B
Campylobacter	Recommandé si dysenterie	Azithromycin 10mg/kg pdt 3 jrs Ou 1 dose unique de 20mg/kg	Doxycycline (>8 years),	IA
+ Salmonelloses sévère invasives +Nouveau-nés + Enfants (<3 mois) +Déficit immunitaire	Recommandé	Ceftriaxone (50-100mg/kg)	+ Azithromycine 10mg/kg/j + TMP/SMX 8mg/kg/j +Ciprofloxacine 20-30mg/kg/jrs :	IA
E.Coli producteur de Shiga-toxine (entero-hémorragique)	Non recommandé			Vb D
E.Coli enterotoxigenic	Recommandé	Azithromycin 10 mg / kg pdt 3 jrs	+ Cefixime 8mg/kg/jrs pdt 5 jrs + TMP/SMX 8mg/kg/j + Ciprofloxacine20-30mg/kg/jrs :	II B
Vibrion cholérique	Recommandé	Azithromycin 10 mg / kg pdt 3 jrs Ou 1 dose unique de 20mg/kg	Furazolidone TMP/sul Azithromycin (10 mg/ kg/j) pendant 3 jours Doxycycline (>8 years),	IIB
Clostridium difficile	Recommandé dans les formes modérées et sévères	Metronidazole 30mg/kg/j pdt 10 jours Ou vancomycine si resistance	Vancomycine 40mg/kg/j PO	
Parasitose Giardiase sévère Cryptosporidiasis Amibe	Recommandé Recommandé Recommandé	Metronidazole Nitazoxanide Métronidazole		III C III C III C

ANNEXE 4 : Schéma d'une réhydratation hyponatrémique et hypernatrémique

DHA hyponatrémique : Natrémie inférieure à 130 mEq/l (4,10)

- 0-2 heures : Schéma identique à réhydratation isotonique
- A partir de la 2ème : Correction de l' hyponatrémie
  - » Quantité de milli équivalents (mEq) de Na à injectée est égale à :
  - » (135- Natrémie du patient) X 0.55 X Poids en Kilogrammes.
- Rajouter cette quantité de mEq de Na de la 2ème à la 6ème heure dans le SRH
- 6ème à la 24ème heure la réhydratation se fera comme pour la déshydratation isotonique.
- La surveillance se fera comme pour la réhydratation isotonique.

DHA hypernatrémique : Natrémie supérieure à 150 mEq/l (10)

Quelques principes doivent être respectés :

- Pour éviter les changements brusques de l'osmolarité des compartiments hydriques (risque d'œdème cérébral) il faut baisser la natrémie de 10 à 15mEq/jour.
- Réduire la ration de base de 20 à 25 %
- Correction des pertes antérieures sur 48 Heures.

0-6h moitié des pertes antérieures: 50 cc/kg de SGI à 5 % avec 25mEq/l de NaCl (NaCl 10 %) .

6 -12h : Pertes encours 50cc/kg

12 – 24h Ration de base 75cc/kg

24- 48h 2ème moitié des pertes antérieures + ration de base, si nécessaire des pertes en cours pourront être données sous forme de SRO.

- La surveillance se fera comme pour la réhydratation isotonique.

ANNEXE 5 : Niveau de preuve*

Niveau de preuve scientifique	
Niveau I:	Essais comparatifs randomisés de forte puissance et sans biais majeur, méta-analyse d'essais randomisés, analyse de décision fondée sur des études bien menées
Niveau II:	essais comparatifs randomisés de faible puissance, méta-analyse de méthodologie critiquable, études comparatives non randomisées mais bien menées, étude de cohorte.
Niveau III:	cas-témoins (niveau de preuve 3), série de cas (niveau de preuve 4). En l'absence de précision, les recommandations proposées reposent sur un accord professionnel au sein du groupe de travail et du groupe de lecture (avis d'experts).

ANNEXE 5 BIS : Niveau de preuve scientifique

Grade des recommandations	
Grade A	recommandation fondée sur une preuve scientifique établie par des études de fort niveau de preuve (niveau de preuve I). Hautement recommandé
Grade B	recommandation fondée sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve (niveau de preuve II)ou extrapolée d'études de niveau de preuve I Recommandée
Grade C	fondé sur des études de moindre niveau de preuve 5(III).ou extrapolées de preuve de niveau I ou II

* Haute Autorité de Santé – 2013

Liste des abréviations :

Ca	Calcium
DHA	Déshydratation
IV	Intra veineux
KCl	Chlorure de potassium
mEq	Milli équivalent
mosm	Milli osmole
NaCl	Chlorure de Sodium
RS	Résidu sec
SRH	Soluté de réhydratation
SRO	Sels de réhydratation par voie orale

IPSEN PHARMA
Lotissement 21 Saïd Hamdine
Alger - Algérie
Tél. : + 213 (0) 21 60 64 24
Fax : + 213 (0) 21 60 64 21
Mobil : + 213 (0) 560 148 535
www.ipsen.com



RECO PEC DA/DZ/11/2015